

DE L'ULCÈRE DE L'ESTOMAC CONSÉCUTIF AUX TRAUMATISMES EXTERNES

Par W. GETTINGER
Médecin de l'hôpital Broussais.

Dans tous les traités de pathologie gastrique, dans le chapitre relatif à la pathogénie de l'ulcère simple, on trouve une mention consacrée au rôle que peut jouer le traumatisme dans sa genèse. D'autre part, nombreux sont les cas qui ont été, jusqu'à ce jour, publiés sous le nom d'ulcère traumatique de l'estomac; mais ce sont des observations de valeur très inégale, et la lecture d'un grand nombre d'entre elles n'entraîne pas la conviction. En effet, l'ulcère a pu préexister au traumatisme dans nombre de circonstances, et la notion de coup, de chute, a été invoquée ultérieurement par le malade, comme cela est si habituel pour n'importe quelle affection.

Il n'est donc pas sans intérêt de serrer la question de près, de relire et d'analyser les observations publiées pour se rendre compte de leur valeur réelle. Affirmer dans un certain nombre de cas la nature traumatique d'un ulcère n'a pas, du reste, qu'un seul intérêt scientifique, puisque ce diagnostic, bien dûment et bien sûrement établi dans un cas déterminé, créera, pour la victime d'un accident, des droits à réclamer une réparation du préjudice subi, ou permettra à un ouvrier blessé d'invoquer le bénéfice de la loi sur les accidents du travail, comme étant atteint d'une incapacité temporaire ou même permanente. Ce sera donc non seulement le médecin, mais l'expert, qui, ayant à se prononcer dans certaines circonstances, sur l'existence ou la non-existence d'un ulcère, et, cas souvent plus délicat, sur son origine traumatique, devra mettre en jeu toute sa sagacité.

Notre intention est, dans ce court travail, de démontrer que l'ulcère de l'estomac, l'ulcère simple, reconnaît cer-

tainement parfois une origine traumatique, et nous en rapporterons trois cas nouveaux bien étudiés. Nous voudrions également montrer comment on peut arriver à ce diagnostic d'une façon certaine et indiscutable, diagnostic souvent fort difficile, surtout, comme le cas est fréquent, lorsqu'à des souffrances réelles, à des symptômes bien caractérisés, se sont surajoutés des troubles nerveux d'ordre émotif, des douleurs dont l'autosuggestion est seule responsable, et que le tableau clinique est devenu tellement obscur, qu'on éprouve les plus grandes difficultés à faire la part de l'élément organique et celle des troubles psychiques.

Nous dirons tout d'abord que sous le nom d'ulcère traumatique de l'estomac, nous n'avons en vue que celui qui peut être considéré comme étant consécutif à un traumatisme externe, tel qu'un coup, une chute sur la région épigastrique ou abdominale, et que nous laisserons de côté le traumatisme interne pouvant résulter de l'introduction dans les voies digestives d'un corps solide susceptible de déterminer une lésion de la muqueuse gastrique.

Si nous passons en revue les diverses observations désignées sous le nom d'ulcère traumatique, on peut tout d'abord les diviser en deux grands groupes très différents. Dans une première catégorie de faits, on peut faire rentrer tous les cas relatifs à des sujets qui, à la suite de coups, de contusions violentes sur la région épigastrique, ont présenté la plupart des symptômes classiques de l'ulcère stomacal, et qui ont guéri après un temps relativement très court. Voici, par exemple, une observation de la thèse de Derouet¹, parue en 1879, et faite sous l'inspiration du professeur Potain. Un homme âgé de trente-cinq ans est violemment comprimé contre un mur par un cheval, et il éprouve de très violentes douleurs de la base du thorax et à l'épigastre. Le soir même de l'accident, il a une hématemèse abondante. Dans les jours suivants, les douleurs persistent et prennent une grande intensité chaque fois qu'il ingère quelque aliment : des vomissements alimentaires surviennent, parfois même il s'agit d'un vomissement de

¹ Derouet. *Étude sur l'ulcère simple de l'estomac de cause traumatique*. Thèse de Paris, 1879.

sang; puis les douleurs, après quelques jours de diète lactée, se calment, disparaissent, et rapidement le blessé guérit.

La même rapide évolution, accompagnée de symptômes identiques, se retrouve dans bon nombre d'observations intitulées « ulcère traumatique »; on en retrouve d'analogues dans le travail de Duplay¹, dans ceux de Leube², de Ritter³, de Wittneben⁴, cité par Stern⁵, dans celui de Vanni⁶.

Dans tous ces cas, la guérison était complète — si l'on peut appeler ainsi la disparition de tous les symptômes — après un temps relativement court qui variait, suivant ces différentes observations, de quatorze jours à cinq ou six semaines. Il s'est agi sans aucun doute de lésions ulcéreuses de la muqueuse gastrique provoquées par la contusion; mais peut-on dire que l'on avait affaire à un véritable ulcère, à l'*ulcus rotundum* classique? Rien ne permet de l'affirmer d'une façon absolue. Les expériences entreprises par Ritter, par Vanni, sur les animaux, ont démontré que de fortes contusions exercées sur l'épigastre pouvaient provoquer des altérations de la muqueuse gastrique, qui se caractérisaient par des suffusions hémorragiques, par des déchirures de celle-ci, ou par des épanchements sanguins dans la sous-muqueuse, toutes lésions qui étaient susceptibles de guérir assez rapidement, sans qu'on pût dire qu'il s'agissait d'un véritable ulcère. On n'ignore pas, du reste, que les plaies de l'estomac guérissent le plus souvent avec la plus grande facilité. Il serait donc alors rationnel, en pareilles circonstances, de dire qu'il s'agissait plutôt d'ulcérations traumatiques de l'estomac que d'un véritable ulcère.

Les conditions sont toutes différentes dans les cas que nous pouvons classer dans une seconde catégorie. Il ne s'agit plus d'accidents évoluant rapidement vers la guérison, mais d'une maladie chronique ayant tous les caractères classiques de l'ulcère rond, et qui s'est développée à la suite d'un trauma-

¹ Duplay. *Contusion de l'estomac; accidents immédiats et consécutifs.* (Arch. gén. de Méd., 1881, vol. II.)

² Leube. *Ulcus ventriculi traumaticum.* (Centrbl. f. klin. Med., 1886, n° 5.)

³ Ritter. *Ueber den Einfluss von Traumen auf die Entstehung der Magengeschwürs.* (Zeits. f. klin. Med., Bd XII, 1887.)

⁴ Wittneben. *Inaugur. Diss.* (Würzburg, 1886.)

⁵ Stern. *Ueber traumatische Entstehung innerer Krankheiten.* (Léna, 1900.)

⁶ Vanni. *Sull' ulcera dello stomaco d'origine traumatica.* (Lo Sperimentale, t. LXIV, 1889.)

tisme, surtout à la suite d'une chute violente ou d'une forte contusion au niveau de la région épigastrique. La plus connue et la plus classique des observations de ce genre est due à Potain¹; c'est peut-être la première en date, puisqu'elle a été publiée en 1856 et se trouve reproduite dans la thèse de Derouet². Il s'agissait d'une femme âgée de soixante ans, qui succomba aux suites d'un ulcère de l'estomac, dont les premiers symptômes s'étaient déclarés huit ans auparavant, à la suite d'un violent coup sur l'épigastre. En aidant à charger un meuble fort pesant sur une voiture, ce meuble s'échappa des mains de ceux qui le portaient et vint heurter violemment la malade dans la région épigastrique. A aucune époque antérieure elle n'avait souffert de troubles digestifs quelconques, tandis que depuis ce moment elle ne cessa de souffrir ou de vomir la plus grande partie des aliments ingérés. Le premier symptôme observé avait été une sensation de douleur vive et de pesanteur épigastrique, suivie d'une hématomèse assez abondante pour provoquer une syncope. L'autopsie démontra la présence d'un ulcère étendu de l'estomac ayant déterminé une biloculation de l'organe.

Il est difficile de ne pas admettre l'origine traumatique de cet ulcère; il en est de même dans le cas de Richardière³, relatif à un malade observé huit mois après un traumatisme violent de l'épigastre. Portant une lourde charge sur ses épaules, un sac du poids de 75 kilogrammes, il tomba si violemment sur l'épigastre, qu'une large ecchymose en fut la conséquence. Immédiatement après le traumatisme, il eut une abondante hématomèse, et les douleurs accompagnées de vomissements se produisirent peu de jours après.

La même origine peut être invoquée dans les cas de P. Müller⁴, relatif à une femme âgée de quarante-cinq ans, observée cinq ans après l'accident, de Levig⁵, de Thiem⁶,

¹ Potain. *Bulletins de la Soc. anat.*, Paris, 1856, p. 385.

² Derouet. *Étude sur l'ulcère simple de l'estomac de cause traumatique*. Thèse de Paris, 1879.

³ Richardière. *Ulcère traumatique de l'estomac*. (*Union médicale*, 1895, p. 183.)

⁴ P. Müller. *Ulcus ventriculi et duodeni traumaticum*. (*Inaug. Diss.*, Breslau, 1894.)

⁵ Levig. *Ueber traumatische Magenerkrankungen*. (*Inaug. Diss.*, Kiel, 1898.)

⁶ Thiem. *Ein durch Unfall herbeigeführtes Magengeschwür*. (*Monatschrift. f. Unfallheilkunde*, 1899, n° 5.)

dans deux cas de Stern¹, dans un cas rapporté par Dumény dans sa thèse² et dans plusieurs autres signalés par J. Lavelle³.

On trouverait facilement, dans la littérature française ou étrangère, plus d'une vingtaine de cas bien étudiés, bien observés, dans lesquels l'origine traumatique de l'ulcère gastrique ne semble guère discutable. Leur histoire est toujours la même. Absence complète de troubles gastriques antérieurs; puis, à la suite d'une violente contusion sur l'épigastre, assez violente parfois pour donner lieu à une ecchymose, surviennent des douleurs violentes, diffuses, souvent aussi une hématomèse, assez abondante parfois pour provoquer une syncope; tantôt cette hématomèse est presque immédiate, tantôt elle ne survient que quelques jours après, ou fait même défaut. Puis les douleurs changent le plus souvent de caractère: de continues qu'elles étaient, elles deviennent intermittentes, apparaissant peu après l'ingestion des aliments ou quelques heures après, prenant le caractère des douleurs tardives, si fréquemment observées dans les cas d'ulcère de la région pylorique. Parfois aussi, dans des cas plus rares, tels que ceux rapportés par Limont et Page⁴, par Michaëlis⁵, par Krönlein⁶, etc., les symptômes et l'opération chirurgicale démontrèrent qu'il s'agissait d'un ulcère avec sténose du pylore, accompagnée ou non de périgastrite.

Si, pour quelques-uns de ces divers cas, de valeur et d'importance variables, on peut supposer qu'il s'agissait peut-être de ces ulcères latents, dont la fréquence est relativement grande, et que le traumatisme n'a joué qu'un rôle d'aggravation, on ne peut cependant pas, pour la plupart d'entre eux, ne pas admettre que la lésion stomacale ne préexistait point et que le traumatisme seul a créé une lésion destructive de la muqueuse gastrique, et que celle-ci a été la cause réelle de l'ulcère stomacal.

¹ Stern. *Loc. cit.*, p. 208 et 209.

² Dumény. *L'ulcère traumatique de l'estomac*. Thèse de Paris, 1903.

³ J. N. Lavelle. *Contribution à l'étude de l'ulcère traumatique de l'estomac*. Thèse de Bordeaux, 1907.

⁴ Limont et Page. *Lancet*, July 1892.

⁵ Michaëlis. *Verein. f. inn. Med.*, 5 juill. 1897.

⁶ Krönlein. *Ueber Ulcus und Stenosis des Magens nach Trauma*. (*Mitt. a. d. Grenzgebieten*, Bd IV, 1899.)

Dans les trois cas que nous avons observés, il ne nous paraît point possible d'émettre une autre hypothèse.

Obs. I. — R..., âgé de 38 ans, exerçant la profession de chauffeur d'automobile, n'ayant jamais été malade antérieurement, n'ayant jamais souffert de troubles digestifs quelconques, a été victime d'un accident le 7 octobre 1907. L'automobile sur le siège de laquelle il se trouvait, et qui était conduite par une seconde personne, ayant, au niveau d'un caniveau, éprouvé une brusque secousse, il fut précipité hors de la voiture à une certaine distance, et tomba sur le bord d'un petit mur, au niveau de l'épigastre. Il ressentit une très violente douleur et perdit presque connaissance; la douleur persista avec continuité les jours suivants; il n'eut, quoique ayant fait un déjeuner assez copieux moins d'une heure auparavant, ni vomissement alimentaire, ni hématemèse. Après quelques jours, les douleurs qu'éprouve R... changent de caractère : elles ne sont plus continues, mais elles sont plus violentes; elles surviennent généralement vers les 4 ou 5 heures de l'après-midi, durent jusqu'au dîner, sont calmées par l'ingestion du repas, puis reparaissent vers les 11 heures du soir pour durer jusqu'au matin, avec une pénible intensité. Elles se calment vers les 6 heures, à la suite de l'ingestion d'une certaine quantité de lait, puis réapparaissent à 11 heures. Ces douleurs ont un siège épigastrique, et s'irradient dans les côtés et parfois dans la région dorsale.

Il n'y a pas de vomissements alimentaires, mais assez fréquemment, surtout la nuit, des vomissements de liquide, sans débris alimentaires, liquide très acide, dit R..., et qui agace les dents.

Le malade est fatigué, amaigri, et a diminué de 13 kilogr. par suite de la diminution volontaire de l'alimentation.

A l'examen, le 22 janvier 1908, on ne constate pas de ballonnement de la région épigastrique, mais un bruit de clapotage sus-ombilical, le malade ayant pris du lait une ou deux heures auparavant; toute la région épigastrique est douloureuse à la pression, surtout sur la ligne médiane et dans la région située à droite de celle-ci.

Le tubage de l'estomac à jeun ramène quelques cent. cubes de liquide strié de sang, ce qui engage à ne pas poursuivre notre examen.

Un repas d'épreuve, le 25 janvier (repas d'Ewald), donne les résultats suivants. Quantité totale, l'estomac ayant été vidé à fond (ce dont on s'assure par un petit lavage ultérieur) : 170 c³; le liquide est mal émulsionné. L'acidité est de 4,23 p. 1000, la proportion de HCl 3,28 p. 1000. Il est doué de propriétés peptiques très accusées, puisqu'un tube de Mette présente une digestion de 19 mm.

L'examen des selles, en ce qui concerne la présence d'hémorragies occultes, est franchement positif le 5 février, le 12 février.

Le traitement consiste en repos absolu, régime lacté très fractionné

avec addition de crème et ingestion de sous-nitrate de bismuth à jeun, à la dose de 15 grammes.

Le 19 février, les douleurs se sont peu à peu calmées, mais elles réapparaissent quelquefois la nuit.

Le 26 février, les douleurs sont moins vives et disparaissent parfois complètement.

Le 4 mars, les douleurs ont disparu, l'état général est bon, et depuis quelque temps l'alimentation consiste en lait, laitages et bouillies à la farine. *La recherche des hémorragies occultes est négative.*

Le 11 mars, même état; suppression du bismuth, qui avait été continué du 22 janvier au 19 février et repris depuis vingt jours.

25 mars. Depuis trois semaines, l'état général était excellent; mais à la suite d'une alimentation plus substantielle et moins sévère, les douleurs ont reparu. Dans les selles, *la réaction de Schumm est de nouveau positive.*

1^{er} avril. Les douleurs ont disparu à nouveau et la réaction dans les selles est négative.

20 mai. Les douleurs ont repris avec un caractère d'intensité plus accentué que jamais; le malade vomit parfois le lait ingéré, et il a constaté à diverses reprises que les vomissements étaient sanguinolents.

La recherche du sang dans les selles est positive le 20 mai, le 27 mai, le 3 juin, le 10 juin, le 1^{er} juillet, quoique l'état se soit sensiblement amélioré. Les douleurs disparaissent peu à peu; et l'état est si parfait que vers le mois de septembre, le malade, sans nous consulter, reprend son existence habituelle, tout en surveillant cependant son régime. Nous n'avons pu faire de nouvel examen de selles, au moment où il vient nous donner de ses nouvelles, le 11 novembre, pour nous dire qu'il est en parfaite santé.

Parti dans le Midi en automobile, il se fatigue, ne surveille plus exactement son régime, et le 26 décembre, après un diner de Noël moins frugal que d'habitude, il éprouve de nouveau ses douleurs, et il est pris subitement d'une syncope, à la suite de laquelle il a d'abondantes hémorragies intestinales.

Revu en janvier 1909: les douleurs sont peu vives, quoiqu'elles surviennent parfois la nuit et s'accompagnent de vomissements de liquide acide; les selles présentent une réaction très nettement positive, indiquant la présence du sang.

Le malade est pâle encore et très amaigri.

Obs. II. — R..., 28 ans, homme d'équipe. — R..., toujours très bien portant, conduisait, le 30 août 1908, une rame de wagons, et était placé debout derrière la roue du frein; cette roue, qui a environ 80 cm de diamètre, était située à la hauteur de la région épigastrique, et R... la tenait des deux mains lorsqu'un violent tamponnement se produisit et le projeta sur la roue du frein avec une telle violence, qu'il perdit connaissance et ne reprit ses sens qu'après trois

heures; il ressentit alors une très vive douleur dans la région épigastrique, avec propagation en arrière entre les omoplates, douleur assez violente pour l'empêcher de dormir. Le lendemain de l'accident, il vomit une petite quantité de sang noir mélangé à quelques débris alimentaires; puis, quatre jours après, ce même incident se reproduit, mais moins accusé. Les douleurs, continues d'abord, changent peu à peu de caractère, et lorsque le malade se lève, vers le 25 septembre, pour la première fois, elles ont perdu leur caractère de continuité; elles apparaissent généralement une demi-heure après l'ingestion des aliments et à quelques reprises, mais rarement, deux ou trois fois, elles sont suivies et calmées par un vomissement alimentaire.

Lorsque nous examinons ce malade pour la première fois, le 28 octobre, nous ne constatons rien d'anormal dans l'apparence extérieure de l'épigastre, mais la pression de cette région réveille, même superficielle, une douleur extrêmement vive, à caractère angoissant; le pincement même des téguments est douloureux. En arrière, la pression sur la colonne vertébrale est douloureuse, en un point localisé au niveau de la douzième vertèbre dorsale.

Examen du chimisme gastrique. — Le tubage à jeun ramène 90 cm³ de liquide coloré en jaune, contenant un peu de bile (la réaction de Gmelin est positive), mais très acide; il n'y a pas de débris alimentaires, et l'examen microscopique dénote la présence de nombreux débris et noyaux cellulaires, de cellules de Jaworski, et quelques grains d'amidon reconnaissables à leur réaction à la teinture d'iode. L'acidité est de 4,60 p. 1000; la proportion de HCl de 4,06 p. 1000.

Repas d'épreuve — Volume total : 165 cm³.

$$A = 3,06 \text{ } ^{\circ}/_{100}$$

$$H = 1,09 \text{ — Mette 15 à 16 millimètres.}$$

Les réactions au congo, au réactif de Günzbourg sont franchement positives.

La recherche du sang dans les selles est franchement positive. — Du 28 octobre à fin janvier, les douleurs, sous l'influence d'un repos à peu près absolu, se calment peu à peu, puis disparaissent totalement : le malade suit strictement d'abord le régime lacté absolu, puis le régime lacto-farineux, et est soumis, avec des intervalles réguliers, au traitement par le sous-nitrate de bismuth. Néanmoins, malgré les apparences, il ne peut être considéré comme guéri, car les recherches du sang dans les selles faites restent à de nombreuses reprises toujours franchement positives, cinq mois après l'accident.

Obs. III. — F..., 36 ans, cocher-livreur. — Au mois d'août 1907, F... fut projeté brusquement par terre et tomba sur le bord d'un trottoir au niveau de la région de l'épigastre et de l'hypocondre gauche; il ressentit une très violente douleur dans toute la région traumatisée et

présenta même, paraît-il, quelques hématuries qui furent constatées par un médecin. Les douleurs qu'il éprouvait dans la région épigastrique, d'abord continues, deviennent intermittentes après quelques semaines : elles survenaient à jeun, vers 10 heures du matin, et le soir vers 6 heures, pour réapparaître dans la nuit; il n'y a jamais eu de vomissements de sang, ni d'aliments.

Quand nous l'examinons pour la première fois, nous constatons qu'il existe un léger clapotage gastrique ne dépassant pas cependant la ligne ombilicale; la pression de l'épigastre est douloureuse. Nous constatons, en outre, que la partie inférieure de la cage thoracique à gauche, que la région de l'hypocondre du même côté, que la région dorso-lombaire jusqu'au voisinage de la colonne lombaire, c'est-à-dire toute la région traumatisée, est le siège d'une douleur vive et continue; cette douleur n'est pas seulement décelée par une pression profonde, mais elle est superficielle également, car le pincement des téguments provoque une véritable sensation d'angoisse douloureuse. Notre impression première est qu'il s'agit là d'une douleur probablement d'ordre psychique, sorte de souvenir d'une douleur ancienne, conservé et inconsciemment entretenu par le blessé dans la région contusionnée, et que les préoccupations d'une situation non réglée encore judiciairement contribuent, dans une certaine mesure, à ne pas faire disparaître. Néanmoins, la coexistence de douleurs gastriques nous engage à examiner plus complètement notre malade.

Tubage à jeun : quelques centimètres cubes d'un liquide très acide, sans débris alimentaires.

Repas d'épreuve. — Volume total : 120 cm³, mal émulsionnés. Les réactions au congo, au Günzbourg sont positives.

$$A = 3,50 \text{ } ^{0}/_{100}$$

$$H = 2,70 \text{ — Mette 21 à 22 millimètres.}$$

Enfin l'examen des selles, en ce qui concerne la présence d'hémorragies occultes, est franchement positif et reste positif toutes les fois que cette recherche est faite.

Peu à peu, sous l'influence du repos, du régime, le malade s'améliore; sa situation ayant été réglée devant le président du tribunal civil en conciliation, les douleurs disparaissent peu à peu, mais les troubles gastriques sont plus lents à disparaître et persistent encore, légers il est vrai, en janvier 1909.

De fait, il s'est agi d'un malade assez complexe qui a eu une contusion du rein, un ulcère gastrique, et qui a présenté des troubles nerveux dus à l'autosuggestion.

Voilà donc trois cas d'ulcère gastrique dont le diagnostic semble ne pas pouvoir être contesté et qui tous trois se sont développés chez des sujets dont aucun ne présentait auparavant de troubles dyspeptiques quelconques, si atténués qu'ils

fussent. Il n'est vraiment pas logique de supposer que l'ulcère stomacal préexistait à l'état latent et que le traumatisme a pu l'aggraver ou en accentuer les symptômes.

Nous disons que ce diagnostic n'était nullement douteux, quoiqu'il n'ait pas été vérifié par une constatation anatomique *post mortem* ou au cours d'une opération chirurgicale. Les symptômes, les douleurs avec leurs caractères particuliers, les hématomésés ou les hémorragies intestinales, quoiqu'elles n'aient pas été constamment observées, étaient suffisants à eux seuls pour établir ce diagnostic clinique d'une manière positive. La constatation d'hémorragies intestinales occultes, d'un autre côté, nous a permis d'affirmer ce diagnostic d'une façon plus précise encore, alors que les symptômes du début s'étaient atténués, et nous a, au point de vue de l'évolution de la lésion, fourni des renseignements cliniques de la plus grande importance, en nous démontrant que l'ulcère n'était point cicatrisé de nombreux mois après le début, et que cependant les douleurs ayant presque entièrement disparu on pouvait songer à la guérison.

Nous avons, à cet égard, appelé déjà l'attention sur la valeur diagnostique et pronostique des hémorragies occultes au cours des affections de l'estomac, et ce que nous avons dit il y a trois ans, en ce qui concerne l'ulcère, nous pouvons le répéter avec plus de certitude encore aujourd'hui, ayant multiplié nos recherches, qui actuellement concernent un nombre considérable d'ulcères.

Si l'on se met à l'abri de quelques causes d'erreur en ce qui concerne la nature du régime alimentaire, la coexistence d'hémorroïdes internes, de lésions hépatiques augmentant la tension veineuse porte, de lésions rénales, etc., on peut dire que la présence d'hémorragies occultes est la règle dans l'ulcère de l'estomac, à condition que cette recherche soit plusieurs fois répétée pour le même malade. Nous reviendrons du reste sur cette question dans un autre travail basé sur l'observation d'un nombre très considérable d'examen coprologiques.

Chez nos malades, chaque fois que la recherche du sang a été faite, nous l'avons toujours trouvée positive, sauf chez l'un d'entre eux durant quelques mois, alors qu'il semblait guéri,

n'éprouvait plus aucune douleur et présentait un état de santé parfait. Des hémorragies intestinales, accompagnées d'abondantes hématomèses qui mirent sa vie en danger, et qui survinrent quelques mois après que nous l'avions perdu de vue, nous firent regretter de n'avoir pas suffisamment insisté sur la nécessité d'une recherche intermittente et méthodique du sang dans les matières fécales; peut-être aurions-nous pu, averti de la sorte, prévenir par un régime et une hygiène sévères l'apparition de ces redoutables accidents.

En dehors de ces symptômes de premier ordre, l'examen du chimisme gastrique — recherche qui n'a été que très exceptionnellement pratiquée dans l'ulcère traumatique — nous démontra qu'il existait une excitation glandulaire très accentuée, ce qui est la règle presque constante dans l'ulcère stomacal classique, excitation glandulaire se caractérisant par une forte hyperchlorhydrie, puisque le chiffre de l'acidité totale était le plus souvent voisin de 4 p. 1000 ou le dépassait même, et que celui de l'acide chlorhydrique libre variait de 1 à 3 p. 1000, en même temps que le pouvoir peptique était très accentué: en effet, évalué d'après la méthode de Mette, il donnait les chiffres de 21, 16, 18.

Enfin, fait que nous avons très fréquemment constaté dans l'ulcère de l'estomac, et sur la signification duquel néanmoins on est imparfaitement fixé, le tubage à jeun permettait d'extraire de l'estomac une quantité de liquide variant de quelques centimètres cubes à 90, liquide *ne contenant aucun débris alimentaire*, mais présentant tous les caractères du suc gastrique, acidité élevée, acide chlorhydrique libre en forte proportion, pepsine, etc.

Ce symptôme, qui est assez fréquemment rencontré au cours de diverses gastropathies, paraît vraisemblablement dû à une prolongation de la sécrétion gastrique, la digestion étant terminée. Dans l'immense majorité des cas, il s'observe chez des sujets présentant de l'excitation glandulaire, de l'hyperchlorhydrie. Il est très vraisemblable que deux facteurs entrent en cause pour la production de ce symptôme: d'une part, l'excitation glandulaire; d'autre part, la rétention ou l'insuffisance d'expulsion, que celle-ci soit due à une gêne, à un spasme pylorique, à un rétrécissement incomplet de l'orifice pylorique,

ou encore à une atonie de la paroi musculaire. Ce symptôme, que nous avons fréquemment rencontré dans de nombreux tubages pratiqués à jeun au cours de diverses gastropathies, et sur la signification duquel nous n'avons pas à nous étendre ici, a été très souvent observé coïncidant avec l'ulcère stomacal. Nous pensons, pour notre part, que dans nombre de cas il est symptomatique d'un ulcère stomacal situé non loin de la région pylorique, et provoquant du spasme avec rétention; c'était là, du reste, une opinion qu'avait émise Soupault, trop absolu peut-être dans ses conclusions.

En tout cas, nous pourrions citer diverses observations de malades chez lesquels, durant de longs mois ou même des années, ce symptôme existait d'une façon accentuée, quelquefois même par intermittences, et qui précéda d'un temps plus ou moins long une réelle sténose pylorique pour laquelle l'intervention chirurgicale devint nécessaire.

La constatation de ce fait n'est pas sans intérêt dans l'ulcère traumatique, puisqu'il nous montre que les symptômes, y compris tous les signes objectifs fournis par l'étude du fonctionnement et de la sécrétion gastriques, s'y retrouvent au grand complet comme dans l'ulcère gastrique classique.

Avant de chercher à comprendre par quel mécanisme le traumatisme externe peut provoquer le développement d'un ulcère stomacal, on peut se demander si, dans tous les cas, il s'agissait bien de l'ulcère rond, de l'ulcère chronique de l'estomac. Le fait n'est point douteux pour un certain nombre de cas où la lésion put être constatée directement; mais nous ne saurions être affirmatifs pour tous, et en particulier pour ceux qui ont été suivis de guérison, si l'on réfléchit combien rare est la cicatrisation définitive de l'ulcère rond. Il se peut que dans nombre de cas il ne se soit agi que d'ulcérations plus superficielles, pas très étendues, et qui n'avaient ni atteint, ni détruit les diverses couches de la paroi gastrique. Au point de vue de la pathogénie, ce fait ne nous semble pas avoir une importance considérable; car entre l'exulcération, l'ulcération qui creuse la muqueuse et la sous-muqueuse et l'ulcère qui détruit toute la paroi stomacale, il y a toute une série intermédiaire de cas. L'étude des symptômes, comme l'a déjà dit

Boas, ne permet pas davantage de faire un diagnostic différentiel et de dire si l'on se trouve en présence d'un ulcère qui guérira ou qui deviendra chronique, c'est-à-dire d'un ulcère avec lésions peu étendues encore, ou d'un ulcère avec destruction progressive et envahissante des diverses tuniques de la paroi stomacale. Seule l'évolution, et surtout *et avant tout la recherche méthodique des hémorragies occultes*, permettra de formuler à cet égard une opinion. Il y a des ulcères qui guérissent, après un temps fort long, il est vrai, et il y en a qui ne guérissent jamais.

Profondément situé sous les extrémités antérieures des septième, huitième, neuvième et dixième côtes du côté gauche, protégé d'autre part par le foie, l'estomac se trouve souvent à l'abri des contusions et des chocs exercés sur la région épigastrique, d'autant plus qu'à l'état de vacuité, comme nous le montre la radiographie, les parois sont accolées et la cavité est purement virtuelle. Il n'en est plus de même quand le viscère est à l'état de réplétion alimentaire : il offre alors une surface beaucoup plus étendue, et un choc violent, tel qu'une chute sur l'épigastre contre un corps contondant, un instrument, un frein de machine, ou sur une saillie résistante, telle que le bord d'un trottoir, la marche d'un escalier, etc., peut projeter violemment le viscère contre la colonne vertébrale et le contusionner, soit au niveau de sa face postérieure, soit aussi au niveau de sa face antérieure. Longuet¹, dans ses expériences, a montré que les lésions de l'estomac pouvaient aussi reconnaître un autre mécanisme. Si l'estomac est rempli, une forte compression exercée sur lui distend les parois à l'excès, et celles-ci peuvent céder par éclatement : la lésion, en pareil cas, siège presque toujours sur la petite courbure, et l'on explique ce fait en supposant que le contenu stomacal, soumis à une pression exagérée, provoque le redressement du viscère, et que la distension se trouve au maximum en ce point. La tunique interne serait, en pareil cas, la première lésée. Il se peut aussi que la structure des parois de l'estomac explique le siège de la rupture au voisinage du pylore. D'après

¹ Longuet. *Bulletins Soc. anat.*, 1875.

Cavaillon et Leriche¹, qui ont observé une rupture spontanée de l'estomac dans une sténose cancéreuse du pylore, il existe un véritable point faible de l'estomac, au niveau de la petite courbure, vers la ligne médio-gastrique. C'est là où se fait la rupture après insufflation de l'estomac cadavérique sous une pression qui ne dépasse pas deux atmosphères.

Dans quelques cas rares, on a pu aussi invoquer non pas un traumatisme direct, mais une lésion de la muqueuse à la suite d'un effort violent. On en retrouvera un exemple assez probant dans la thèse de M. Lavelle².

Il se peut qu'en pareil cas l'estomac, étant distendu par un repas abondant pris peu de temps auparavant, soit violemment comprimé par les muscles abdominaux contre la colonne vertébrale, et que l'exagération de la pression intrastomacale puisse provoquer, dans la région où la résistance est la moindre, un éclatement ou une fissure de la muqueuse gastrique.

Quel que soit le mécanisme suivant lequel se produit la lésion de la muqueuse gastrique, qu'il s'agisse d'une déchirure ou d'une escharre, il ne s'ensuit pas que nécessairement un ulcère, c'est-à-dire une lésion chronique, en soit la conséquence. On sait expérimentalement et cliniquement, ainsi que nous l'avons déjà dit, que nombre de ces lésions traumatiques guérissent avec une assez grande rapidité, sans laisser aucune trace à leur suite. Dans la plupart des faits expérimentaux de Quincke, de Ritter, de Vanni, la guérison de graves lésions se fit dans l'espace de quelques semaines; ce dernier auteur observa cependant chez un lapin, à la suite d'un violent traumatisme sur l'épigastre, un ulcère stomacal qui ne se différenciait en rien de l'ulcère classique.

Quoi qu'il en soit, on peut dire, en tout cas, que le traumatisme à lui seul n'est point suffisant pour créer sur la muqueuse gastrique un ulcère stomacal; l'intervention d'autres causes est nécessaire.

Ces causes, quelles sont-elles? Sans passer en revue toutes les théories qui ont pu être émises à cet égard, on peut dire

¹ Cavaillon et Leriche. *Rupture de l'estomac, à distance du néoplasme, dans une sténose du pylore.* (Bull. Soc. méd. des hôpitaux de Lyon, 31 mai 1908.)

² Lavelle, loc. cit.

que la cause la plus vraisemblable de l'ulcère réside dans un processus de destruction, d'autodigestion d'une partie de la muqueuse gastrique.

Si, dans les conditions physiologiques, la muqueuse résiste à ce processus d'autodigestion, c'est très vraisemblablement que l'estomac vide son contenu par intervalles et que sa sécrétion est intermittente. Cette hypothèse satisfait plus l'esprit que la théorie qui fait jouer au mucus et à l'épithélium un rôle protecteur contre l'action du suc gastrique, ou celle qui attribue à la muqueuse de l'estomac la propriété exclusive de sécréter un antiferment, théorie émise par Katzenstein dans un travail récent¹.

Comme un grand nombre d'ulcérations traumatiques de l'estomac guérissent rapidement sans devenir de véritables ulcères chroniques, nombre d'auteurs ont pensé que dans les cas où cette éventualité se produisait, il fallait incriminer une hyperchlorhydrie soit préexistante, soit consécutive au traumatisme; hypothèse purement théorique du reste, puisque l'examen de chimisme gastrique n'a été, à part nos cas personnels, que très exceptionnellement pratiqué.

Dans les cas que nous avons observés, et où il existait, ainsi que nous l'avons dit, des troubles de l'évacuation et de la sécrétion gastriques, celle-ci se prolongeant après la digestion, il semble bien difficile d'admettre que tous présentaient ces troubles de la fonction stomacale d'une façon si absolument latente, qu'ils n'avaient jamais souffert du moindre trouble dyspeptique; il faudrait autrement supposer que l'hyperacidité est un fait très fréquemment latent. A cet égard, nous ne sommes nullement renseignés, l'étude du chimisme gastrique n'étant pratiquée généralement que chez des sujets qui ont quelques troubles du côté des fonctions digestives.

Nous pensons qu'on peut, sans invoquer une hyperchlorhydrie antérieure, expliquer autrement la pathogénie de l'ulcère à la suite du traumatisme. La lésion traumatique de la muqueuse, ou de la sous-muqueuse, comme nous l'avons dit, siège le plus fréquemment sur la petite courbure, non loin du pylore. Elle peut, dans un certain nombre de cas, guérir comme

¹ Katzenstein. *Berl. klin. Wochens.*, 28 sept. 1908.

guérirait une plaie banale; mais si, comme le fait a été observé, la motricité de l'estomac est troublée par le fait seul du traumatisme, soit qu'il s'agisse d'une sorte de parésie, soit que la lésion, voisine du pylore, provoque un spasme réflexe de cet orifice, la partie traumatisée de la muqueuse, surtout si elle est étendue et s'il n'y a pas rétraction des bords de la plaie, ne tardera pas à subir l'action digestive et corrosive du suc gastrique retenu dans la cavité stomacale.

L'ulcération une fois développée, le spasme pylorique n'offre aucune tendance à s'atténuer; bien au contraire. La gêne qu'il apporte à l'évacuation de l'estomac, la rétention, minime peut-être, de débris alimentaires, exalte l'excitabilité glandulaire, et l'examen de l'estomac dénote, d'une part, la présence de liquide à jeun, de liquide acide, et d'autre part, une sécrétion abondante de suc gastrique après le repas-d'épreuve. En tout cas, le liquide qu'on retire après une heure est peu riche en débris d'aliments, mais abondant en suc gastrique très actif.

Il est évident qu'un trouble gastrique antérieur, qu'un état latent d'hyperchlorhydrie favoriserait singulièrement le développement de l'ulcère après un traumatisme; mais il n'est probablement point nécessaire que ce facteur intervienne nécessairement.

Tel est peut-être le processus suivant lequel l'ulcère se développe après le traumatisme; quant à l'ulcère classique, où l'hyperchlorhydrie et l'hypersecretion sont également la règle, il reconnaît vraisemblablement une autre pathogénie dont les principaux facteurs sont probablement un trouble sécréteur primitif de l'estomac provoquant secondairement des troubles de la motricité, une stase permanente de suc gastrique, cercle vicieux dans lequel l'effet exagère l'intensité de la cause. Les récentes recherches de Frouin¹ apportent à cette hypothèse la confirmation de l'expérimentation.

Nous n'avons pas à insister sur la symptomatologie de l'ulcère de l'estomac survenu à la suite du traumatisme, car il ne se différencie en rien de l'ulcère classique.

Rappelons cependant quelques points spéciaux. Tout d'abord l'hématémèse du début, qui pourrait mettre sur la voie du

¹ Frouin, *Résistance de l'estomac à l'autodigestion*. (Presse médicale, 1908, p. 809.)

diagnostic, fait souvent défaut : il faut le savoir ; et quand elle apparaît, ce n'est pas nécessairement immédiatement après le traumatisme, mais souvent quelques jours après.

En second lieu, il faut se répéter que les grands symptômes classiques de l'ulcère de l'estomac, tels qu'on les trouve décrits dans les livres connus de Cruveilhier et de Brinton, la douleur paroxystique avec ses irradiations, le moment de son apparition, les vomissements alimentaires, etc., sont non pas la règle, mais *l'exception* dans l'ulcère gastrique que nous observons avec une grande fréquence. Que de douleurs mises sur le compte banal et non justifié de l'hyperchlorhydrie, qu'on diagnostique à tort et à travers, et qui ne sont que des douleurs d'ulcus ! Nous redirons encore de quel précieux secours sont, d'une part, l'examen attentif de la sécrétion et de la motricité gastriques, et d'autre part, la recherche méthodique des hémorragies intestinales occultes dans le diagnostic de l'ulcère de l'estomac.

En dehors de ces deux ordres de symptômes, — à moins d'hémorragies gastriques ou intestinales, — il n'y a pas de diagnostic possible.

C'est non seulement au point de vue scientifique, mais en ce qui concerne le pronostic et le traitement, c'est-à-dire le côté éminemment pratique, qu'il est de toute nécessité de formuler un diagnostic parfaitement exact. Avant que l'ulcère n'ait détruit les diverses tuniques de l'estomac, créé des adhérences, constitué une sténose, ulcéré un vaisseau ou perforé l'estomac, il y a toute une période de son évolution qui, par un examen attentif, peut être dépistée. Le nombre des ulcères latents serait bien moindre, si les malades étaient plus consciencieusement examinés. Enfin nous croyons que si on traitait l'ulcère d'une façon précoce, on parlerait moins de son incurabilité.

Ce que nous venons de dire est encore plus vrai pour ce qui concerne l'ulcère d'origine traumatique, dont le diagnostic est souvent des plus délicats ; il n'est point rare, en effet, de voir, à un état organique, se superposer des troubles nerveux d'ordre divers : émotivité, autosuggestibilité, etc., troubles qui reconnaissent pour cause de nombreux facteurs, dont le moindre n'est pas la préoccupation obsédante fréquemment

occasionnée par l'incertitude sur l'issue d'un procès en cours. Toute la symptomatologie peut en devenir obscure et confuse, et ce serait une erreur des plus regrettables que de méconnaître une lésion dont la gravité peut compromettre la vie d'un instant à l'autre, et dont la curabilité définitive est toujours douteuse.

DE L'ABSENCE DU MUCUS DANS L'ESTOMAC ¹

Par le Dr F. A. SCHALLIJ

Avec Kaufman², qui le premier a étudié le rôle de l'absence de la sécrétion muqueuse de l'estomac, je crois que l'on a porté trop peu d'attention à ce trouble sécrétoire. Sans aucun doute, le mucus dans l'appareil digestif, par suite de ses différentes qualités, a une importance considérable. Je sais bien que les différentes sortes de mucus ne sont pas tout à fait identiques au point de vue chimique; mais physiologiquement, on peut dire qu'il n'y a pas de différences. Toutes les variétés de mucus ont la même valeur pour notre organisme.

La première qualité du mucus qui est digne d'être mentionnée, c'est la viscosité. Par cette viscosité, il peut protéger tout ce qu'il couvre contre les lésions traumatiques. Le tube digestif est heureusement couvert de beaucoup de mucus, surtout à son commencement et à sa fin : la bouche, l'œsophage, l'estomac et le rectum. Je dis heureusement, parce que chacun de nous fait à son tour de grandes fautes : il prend des boissons très chaudes, et immédiatement après il boit ou il mange des aliments très froids, etc. Le mucus protège la muqueuse de la bouche, de l'œsophage et de l'estomac contre ces extravagances.

La résistance du mucus aux agents chimiques est des plus grandes, et à mesure que le mucus est plus compact, la résistance est plus considérable. Quand on le dilue, il perd très vite la résistance à ces agents, et quand il est dissous il est fort sensible aux influences chimiques ou thermiques.

On peut se convaincre facilement de la résistance du mucus

¹ Discours prononcé à la Société de médecine de Rotterdam.

² *Archiv. f. Verdauungskrankheiten* (Boas) Bd XIII, n° 6.

aux agents chimiques. Quand on met sous le microscope une variété quelconque de mucus, il faut le frotter profondément avec une matière colorante, afin que les cellules qu'il contient se colorent.

Harley pensait que cette indifférence aux matières chimiques expliquait que le suc gastrique ne digère pas la muqueuse gastrique. Il le croyait parce qu'il avait vu que l'autodigestion *post mortem* commence plus tard quand il y a beaucoup de mucus. Mais il n'est pas permis de transporter les conséquences de cette expérience à un estomac vivant.

Au contraire, les conclusions de Zweig¹ se réfèrent à des estomacs vivants. Il montra que le mucus protège tout ce qu'il couvre contre les influences thermiques et chimiques. Il prit des estomacs de chiens et de lapins, qui sont toujours pourvus de beaucoup de mucus, et les partagea en deux moitiés. D'une moitié, le mucus était éloigné prudemment; sur l'autre moitié, le mucus restait à sa place. Alors il exposa les deux parties de l'estomac à de l'eau portée à des températures différentes pendant quelques secondes; par exemple pendant 3, 4, 5, 6 secondes à une température de 90, 95, 97 et 100 degrés de Celsius.

Enfin il mouilla les deux parties avec de l'acide acétique, du sulfate de cuivre et de la soude. Dans toutes ces expériences, il trouva que la muqueuse dépourvue de son mucus avait subi des altérations plus grandes que celle qui n'avait pas perdu son mucus.

Walthard² prouva que le mucus était un protecteur contre les invasions des bacilles.

Il prenait du mucus tout à fait stérile de la partie supérieure du col de l'utérus. Sur ce mucus, il inoculait différents bacilles (staphylocoques, streptocoques, bacterium coli). Après une quinzaine, ces bacilles ne s'étaient pas multipliés. Ils étaient encore vivants cependant : quand on les réinoculait sur agar-agar, ils se multipliaient très bien. Le mucus ne tue donc pas les bacilles, mais il en empêche la multiplication.

Quand on dilue le mucus avec du bouillon, les bacilles inoculés se multiplient rapidement. Le mucus n'a donc pas de

¹ *Archiv. f. Verdauungskrankheiten* (Boas), Bd XII.

² *Centralblatt. f. Bakteriologie u. Parasitenkunde*, Bd XII, n° 9-10.

qualités bactéricides ou antiseptiques, mais il empêche la propagation des bacilles. C'est une qualité de grande importance, surtout dans l'intestin.

Connaissant les qualités si excellentes du mucus, on comprend facilement que son absence n'est pas indifférente pour la muqueuse gastrique. On est alors obligé d'examiner le contenu stomacal au sujet de la présence du mucus. C'est une chose qu'on oublie maintes fois, mais qui, sans doute, est de grande importance, surtout pour les indications thérapeutiques.

L'examen du contenu stomacal, en ce qui concerne le mucus, n'est pas si facile que l'on pense, car il ne faut pas confondre le mucus qui vient du pharynx et de l'œsophage, et qui est avalé au moment du sondage, avec le mucus qui vient de la muqueuse gastrique elle-même. Cette dernière espèce de mucus est mêlée intimement aux restes du repas, tandis que l'autre mucus en est plus ou moins séparé. En outre, dans le mucus qui vient des organes respiratoires, on voit des cellules contenant du pigment.

Quand on a extrait le contenu de l'estomac, et quand on veut voir s'il contient du mucus, on peut le faire à l'aide d'une méthode chimique ou à l'aide du microscope. Pour le restreindre chimiquement, on prend l'acide acétique, qui, on le sait, précipite le mucus; mais cet acide précipite aussi les nucléo-albumines qui souvent accompagnent le mucus. C'est pourquoi Hammarsten employait l'acide chlorhydrique dilué, et Fr. Muller l'alcool. Mais ces méthodes sont très difficiles. Pour ce qui est, en particulier, du contenu stomacal, on ne peut employer l'acide acétique, parce que le mucus, quand il est digéré, donne naissance à des albumines.

Quand on met un peu du contenu stomacal sous le microscope, on voit que l'image n'est pas claire. Beaucoup de corpuscules se trouvent en amas dans le mucus : ce sont des grains d'amidon, des grains de levure, etc.

Si le mucus est absent, l'image est très claire, et tous les corpuscules s'y trouvent seuls et séparés.

Quand on colore le contenu stomacal avec la dissolution de Lugol, on voit que les corpuscules qui se trouvent dans le mucus restent incolores; s'il n'y a pas de mucus, toutes les particules se colorent vite.

Mais le meilleur instrument pour examiner le contenu stomacal au point de vue du mucus, c'est... *l'œil!*

Quand on veut voir s'il y a du mucus, on remue le verre rempli du contenu stomacal : le mucus étant absent, les restes du repas d'épreuve sont très mobiles et ne se collent pas; dans l'autre cas, ils forment une masse cohérente pituiteuse.

En filtrant les matières stomacales glaireuses, la filtration ne va pas très bien, et sur le filtre surnage un mélange de restes du repas et du mucus; c'est une masse très cohérente. Quand il n'y a pas de mucus, la filtration va vite, et ce ne sont que des morceaux de pain, etc., qui restent sur le filtre. Ainsi, on peut juger suffisamment de l'absence ou de la présence du mucus dans le contenu stomacal.

Ayant vu qu'il n'y a pas de mucus dans l'échantillon extrait, on ne peut pas dire que la muqueuse gastrique n'a pas sécrété de mucus : celui-ci peut être dissous. Mais cela revient au même : le mucus — qu'il soit digéré, ou qu'il ne soit pas sécrété — n'est pas là, et il ne peut protéger la muqueuse gastrique contre les lésions de toutes sortes et contre l'influence de l'acide chlorhydrique.

C'est une chose que l'on n'a pas suffisamment appréciée, mais qui est de grande importance.

J'ai observé tous les contenus stomacaux, et je peux dire avec Kaufman que l'on voit maintes fois l'absence du mucus.

On observe cette amyorrhée chez des hyperchlorhydriques aussi bien que chez les achyliques ou les hypochyliques. Chez les premiers, on peut distinguer deux possibilités :

1° La muqueuse gastrique produit du mucus, mais celui-ci est digéré par le suc gastrique;

2° La muqueuse ne produit pas de mucus.

Les résultats sont les mêmes : la muqueuse n'a pas son protecteur normal.

Souvent il arrive que des malades se plaignent de pyrosis et qu'ils ont les mêmes plaintes que les hyperchlorhydriques. Cependant, extrayant l'estomac une heure après un repas d'épreuve, on trouve une acidité très faible; mais on constate aussi l'absence du mucus. Cette absence était la cause des douleurs.

L'amyorrhée est d'une très grande signification dans le

cas d'ulcère stomacal. L'ulcère est presque toujours accompagné d'une hyperchlorhydrie, que l'hyperchlorhydrie soit primitive ou qu'elle soit la suite de l'ulcère. Cette hyperchlorhydrie a pour conséquence que le mucus est digéré très vite et que la muqueuse est presque toujours tout à fait dépourvue de son protecteur.

Si l'ulcère est primitif et l'hyperchlorhydrie secondaire, le mucus est digéré vite et ne peut pas protéger la muqueuse et l'ulcère lui-même contre l'action funeste de l'acide chlorhydrique. On a donc, à vrai dire, un cercle vicieux.

Si l'hyperchlorhydrie est primitive, l'absence du mucus veut dire l'absence de défense de la muqueuse. Une lésion traumatique est donc suivie presque sûrement d'un ulcère, parce que la plaie intragastrique est influencée directement par l'acide chlorhydrique sans que le mucus puisse la protéger.

Quand on suit les indications qui résultent des réflexions précédentes dans la thérapeutique, on a souvent des succès rapides.

Ce succès est la meilleure preuve de la vérité de nos réflexions théoriques.

J'ai toujours suivi la thérapeutique suivante :

A. En cas d'hyperchlorhydrie et d'ulcère avec absence de mucus : diète, c'est-à-dire du lait, des œufs, biscuit, bouillie de lait (avec du riz, etc.); quelques minutes avant chaque repas, une quantité croissante d'huile; par exemple, d'abord 1 à 5 centimètres cubes, et après quelque temps 10 à 15 centimètres cubes. Une heure avant le repas, des alcalins, aussi bien qu'une heure après le repas. Je crois que le meilleur médicament, c'est l'huile, soit l'huile d'olive, soit l'huile d'amandes. Il faut la donner *avant chaque repas*, parce que c'est ainsi que l'huile peut jouer le rôle du mucus absent; il peut couvrir la muqueuse malade et aussi protéger la muqueuse contre des lésions traumatiques, mais surtout contre les actions funestes de l'acide chlorhydrique. En outre, l'huile diminue l'acidité; c'est une chose bien connue. Il ne faut pas donner l'huile après le repas. On sait que les aliments se confondent très mal dans l'estomac; il peut donc arriver que

l'huile ne puisse pas remplir son rôle protecteur, parce qu'elle reste toujours au-dessus du contenu stomacal.

Le succès qu'on a avec l'huile, en plusieurs cas d'hyperchlorhydrie avec absence de mucus, prouve qu'elle remplace le mucus dans son rôle de défense.

B. Dans les cas d'hypochlorhydrie où l'on ne trouve pas de mucus, je donne aussi de l'huile. En plusieurs cas, j'ai immédiatement vu diminuer les plaintes des malades, parce que l'huile remplace le mucus comme protecteur.

Je crois que l'on est obligé de prescrire l'huile en tous les cas d'ulcère et d'hyperchlorhydrie avec absence du mucus, mais à la manière que j'ai communiquée plus haut, c'est-à-dire avant le repas.

Je crois que cet effet bienfaisant de l'huile, que l'on connaissait déjà, a son origine d'une part dans son action protectrice, parce qu'elle remplace le mucus en des cas d'hyperchlorhydrie.

Si l'huile ne donne pas de résultat, Kaufman conseille d'employer des lavages au nitrate d'argent. Ce médicament augmente la quantité de mucus dans l'estomac. Il en a obtenu de bons résultats; j'ai une fois employé ces lavages avec un résultat excellent.

Ci-dessous suivent quelques cas où l'application de l'huile a eu un bon succès :

I. — C. B., jeune fille. — Pyrosis. Douleurs violentes après chaque repas; vomissements très aigres. Elle est tourmentée de renvois acides, avec des sensations de brûlure à la gorge.

Diagnostic. — Ulcère.

Acidité totale : 1 heure après un repas d'épreuve. . .	80
HCl libre	35
Acidité totale : 3/4 d'heure après un repas d'épreuve .	76
HCl libre.	36

Pas de mucus.

Thérapeutique. — De l'huile d'olive 3 fois par jour 15^{cc} avant le repas, des alcalins, diète; pendant le traitement, elle a toujours travaillé. Immédiatement les douleurs disparaissent, et après deux mois elle est tout à fait guérie.

Alors l'acidité totale, une heure après le repas d'épreuve, est encore 76 et le mucus est absent.

L'acidité n'a donc pas diminué; mais la malade est tout à fait guérie et peut manger de tout. Je crois que l'huile a accéléré la guérison parce qu'elle a protégé l'ulcère contre l'influence de l'HCl.

II. — C. de J. — Ulcère stomacal. Pyrosis. Des vomissements; des douleurs après le repas; des renvois acides.

Acidité totale, après un repas d'épreuve	105
HCl libre.	80

Pas de mucus.

Thérapie. — De l'huile d'amandes, et après de l'huile d'olive; diète. Traitement ambulatoire. — Après un mois, guérison parfaite.

III. — M., jeune fille. — Ulcère (hématémèse deux fois; des aigreurs; des douleurs).

Acidité totale. . .	110	HCl libre	80
---------------------	-----	---------------------	----

Pas de mucus.

Guérison après l'emploi de l'huile. Traitement ambulatoire.

IV. — D., ouvrier. — Ulcère chronique. Pendant plusieurs mois, il a été traité sans cesse avec des médicaments et des méthodes différentes. Mais jamais on ne lui avait prescrit de l'huile.

Acidité totale . . .	70	HCl libre	30
----------------------	----	---------------------	----

Pas de mucus.

Après un mois, il est tout à fait guéri. Maintenant, après six mois il est encore bien portant.

V. — E., ouvrier. — Hyperchlorhydrie simple, sans ulcère.

Acidité totale . . .	96	HCl libre	75
----------------------	----	---------------------	----

Pas de mucus.

Après avoir pris pendant trois semaines 3 fois par jour 15^{cc} d'huile d'olive, il est guéri, tandis que beaucoup d'autres médicaments n'avaient pas eu de succès.

VI. — P. — Ulcère chronique. Renvois acides; des vomissements très aigres.

Acidité totale. . .	100	HCl libre	75
---------------------	-----	---------------------	----

Pas de mucus.

Tout à fait guéri après l'usage de l'huile d'olive.

VII. — V. D. N. — Ulcère.

Acidité totale . . .	104	HCl libre	68
----------------------	-----	---------------------	----

Pas de mucus.

Les douleurs, les renvois acides, les vomissements aigres ont tout à fait disparu, après l'usage de l'huile d'olive pendant six semaines.

VIII. — F. — Ulcère.

Acidité totale . . .	105	HCl libre	80
----------------------	-----	---------------------	----

Pas de mucus.

Après avoir pris de l'huile d'olive pendant deux mois, son ulcère est guéri.

IX. — V. d. S.

Acidité totale . . .	80	Acidité totale . . .	97
HCl libre	70	HCl libre	80

Pas de mucus.

X. — F.

Acidité totale . . .	70	HCl libre	60
----------------------	----	---------------------	----

XI. — V. M.

Acidité totale . . .	98	HCl libre	90
----------------------	----	---------------------	----

XII. — V. G.

Acidité totale . . .	85	HCl libre	60
----------------------	----	---------------------	----

Les quatre derniers malades, souffrant d'un ulcère, sont aussi guéris après un traitement ambulatoire avec diète et l'emploi prolongé de l'huile d'olive.

Maintenant, suivent quelques cas d'hypochlorhydrie et d'acidité normale, mais sans mucus, où j'ai trouvé des plaintes qu'on trouve ordinairement chez des hyperchlorhydriques, c'est-à-dire des aigreurs, pyrosis, etc., mais pas de plaintes qui indiquent un ulcère.

L'absence du mucus en était la cause, car l'emploi de l'huile les a guéris.

I. — J. K

Acidité totale	30
HCl libre	(faible réaction positive).

II. — V. d. M.

Acidité totale.	46
HCl libre.	(faible réaction positive).

III. — Verh.

Acidité totale	40	61	64	62
HCl libre	—	—	+	—

IV. — W.

Acidité totale.	60	50
HCl libre.	20	+

V. — K.

Acidité totale	50	HCl libre	10
------------------------	----	---------------------	----

VI. — P.

Acidité totale	48	HCl libre	30
------------------------	----	---------------------	----

En résumé, je n'ai pas la prétention de publier ici des choses très nouvelles, mais je pense qu'il est fort utile d'indiquer la grande importance du défaut de mucus dans l'estomac, parce que quand on l'a constaté, on peut être certain que cette absence a bonne chance d'être la cause du retard dans la guérison de l'ulcère et des douleurs, etc.

En outre, je pense que l'influence salutaire de l'huile d'olive est due, en plus de son pouvoir de diminuer l'acidité de l'estomac, en grande partie à ses qualités, qui sont identiques à celles du mucus. C'est pourquoi, dans les cas d'hyperchlorhydrie et aussi dans les cas d'acidité normale, et dans ceux où l'on ne trouve pas de l'HCl libre, mais où les malades se plaignent d'aigreurs et de renvois acides, son influence est des plus salutaires.

Il faut donner toujours l'huile d'olive ou l'huile d'amandes, ou la gélatine, ou les autres médicaments ¹ qui peuvent remplacer le mucus, *avant* chaque repas. Quand on les donne *après* le repas, comme on fait parfois, on n'a pas de succès.

¹ Le sous-nitrate de bismuth doit aussi son succès à l'excitation fonctionnelle considérable des glandes à mucus (Surmont et Dubus, *Archives des Maladies de l'app. digestif et de la nutrition*, 1908, XII).

LES
ANGIOCHOLITES AIGUËS

Par

le Dr E. QUÉNU

ET

le Dr Pierre DUVAL

Professeur
à la Faculté de médecine de Paris,
Chirurgien de l'hôpital Cochin.

Professeur agrégé
à la Faculté de médecine de Paris,
Chirurgien des hôpitaux.

Rapport présenté au 2^e Congrès de la Société internationale de Chirurgie.
(Bruxelles, septembre 1908.)

(SUITE)

Traitement chirurgical.

Le traitement chirurgical des infections biliaires date de trente ans à peine. Aussi bien convient-il de distinguer très nettement les cholécystites isolées avec cystique fermé, avec ou sans péricholécystite suppurée, et les infections de l'arbre biliaire, vésicule comprise, avec cystique perméable; en un mot, les cholécystites isolées et les angiocholécystites.

Le traitement des premières consiste en le simple traitement d'une infection localisée; le traitement des secondes comporte cette indication particulière et capitale, la dérivation de la bile par drainage direct ou indirect de l'arbre biliaire, la désinfection du foie proprement dit.

Il est fort difficile de retrouver dans l'histoire de la question la genèse de cette idée qui domine toute la thérapeutique des angiocholites : le drainage de l'arbre biliaire.

Langenbüch, en 1884, pratiqua le drainage de la vésicule. Kehr, en 1895, et Quénu, en 1897, firent et préconisèrent le drainage de la voie principale¹.

Depuis cette date, l'évolution de la thérapeutique des angiocholites s'est faite de plus en plus vers le drainage « systématique ». Le drai-

¹ Le traitement général de l'infection biliaire compte donc deux dates importantes. Le drainage de la voie accessoire (vésicule) date de 1884 (Langenbuch); le drainage de la voie principale (hepaticus-drainage) date de 1895-1897 (Hans. Kehr, Édouard Quénu).

nage de l'hépatique devient à ce point capital, que Terrier et ses élèves (1907) jugent qu'il doit être dans toutes conditions le but de toute opération, non seulement sur la voie biliaire principale, mais encore sur la voie accessoire.

Traitement des cholécystites aiguës.

Toute cholécystite aiguë doit-elle être opérée ?

Une réponse générale ne saurait être donnée; la thérapeutique varie avec chaque cas; et sans vouloir nous contenter de dire que les cas de gravité grande et moyenne doivent toujours être opérés et que les cas bénins ou très bénins peuvent être tenus en dehors de l'action chirurgicale, ce qui ne signifie pas grand'chose, car le vague de ces termes frappe cette formule de l'imprécision la plus grande, il faut toutefois remarquer que les indications opératoires dans les cholécystites aiguës paraissent de jour en jour plus fréquentes. « Toute cholécystite doit être opérée » n'est peut-être pas la formule de la chirurgie actuelle; ce sera peut-être celle de demain.

Mais quand faut-il opérer une cholécystite aiguë ? En pleine crise, « à chaud », ou lorsque la période aiguë est passée « à froid » ?

Les mêmes discussions naissent à ce sujet que pour le traitement de l'appendicite; mais les données du problème, encore que semblables, ne sont-elles pas absolument identiques.

La cholécystite est grave par les lésions péritonéales qu'elle provoque et par l'infection hépatique qui peut lui succéder.

Or, les lésions péritonéales ne sont pas aussi constantes que dans l'appendicite et sont bien plus souvent localisées. La péritonite généralisée d'origine cholécystique est bien moins fréquente que la péritonite appendiculaire; la gangrène de la vésicule est relativement rare (excepté pour la cholécystite typhique, et cette tendance nécrotique imprime à son traitement un radicalisme particulier); l'angiocholite secondaire ne rentre pas dans l'évolution normale de la cholécystite aiguë; tous ces arguments légitiment la temporisation dans le traitement général des cholécystites aiguës encore plus que dans celui des appendicites.

L'opinion générale est celle que Körte émettait à la Société médicale de Berlin en janvier 1903.

L'opération à froid est la meilleure.

Sheldon semble être un des seuls qui considèrent que « ne pas opérer toute crise de cholécystite est dangereux ». Körte, il est vrai, a rapporté deux cas de cholécystite aiguë perforante terminés par la mort, malgré que l'intervention ait été pratiquée dans les vingt-quatre premières heures. Mais de ces cas exceptionnellement rapides, que du reste l'opération ultra-précoce ne guérit pas, est-on en droit de conclure à la nécessité de l'opération immédiate ? Ce serait généraliser des faits rares.

La crise de cholécystite simple, avec ou sans péricholécystite non suppurée, guérit dans l'immense majorité des cas; l'intervention ne doit être entreprise qu'à froid, dans un délai de quatre à six semaines après la disparition de la fièvre.

La cholécystite typhique, toutefois, doit être envisagée de façon spéciale. La nécessité d'une intervention constante apparaît logique pour elle plus que pour toute autre infection vésiculaire. On ne saurait perdre de vue les étroites relations qui unissent la cholécystite éberthienne et la lithiasie biliaire ultérieure; le pouvoir lithogène de l'infection éberthienne est tel, que l'on pourrait sans paradoxe dire que le traitement chirurgical des infections biliaires éberthiennes est le traitement prophylactique logique de bien des lithiasies biliaires.

La vésicule biliaire peut de plus, une fois son infection aiguë guérie, demeurer le réceptacle de colonies de bacilles qu'elle déverse régulièrement dans l'intestin. Les malades bacillophores, si dangereux pour la propagation de la dothiéntérie et sujets à des récides de septicémie éberthienne d'origine vésiculaire, perdent après cholécystectomie leur pouvoir infectant, ainsi que le très intéressant cas de Dehler le prouve.

Aussi bien en dehors de ces arguments généraux, la nature même des lésions que le bacille d'Eberth provoque dans la vésicule imprime-t-elle au traitement de la cholécystite typhique un caractère de particulière sévérité. La cholécystite typhique aiguë est caractérisée par la fréquence des ulcérations des perforations et de la gangrène; elle évolue au milieu d'un syndrome général qui permet difficilement d'en apprécier la gravité.

Aussi, étant donné que l'état typhique supporte bien une intervention chirurgicale, l'opération constante peut-elle être considérée comme logique dans les cholécystites du début ou de la période d'état de la dothiéntérie.

Nous avons pu réunir 44 observations de cholécystites aiguës typhiques opérées.

30 au cours de la dothiéntérie.

La statistique en est :

30 interventions : 8 morts; 8 fois l'opération a été incomplète : 6 morts.

Les opérations complètes donnent 21 cas : 3 morts.

14 observations concernent les cholécystites de la convalescence : 4 morts (Sevestre et Jalaguier, Bonnus et Schwartz, Neilson, Osler et Halsted).

Les 10 cas guéris sont ceux de Gaillard et Souligoux, Harte (2 cas), Gibbon, Schœmaker, Lejars, Frazier, Mauclair et Hirst.

Dans toute cholécystite, l'intervention immédiate peut être nécessaire, et les indications en sont fournies et par l'état général, et par l'état local.

L'acuité et la brusquerie du début, l'intensité particulière de la douleur, la tuméfaction rapide et importante de la vésicule sont des

signes locaux qui signifient d'habitude crise grave et justifient l'opération immédiate. L'intensité grande du frisson initial, la teinte subictérique généralisée, la diarrhée, l'oligurie sont les signes généraux de même valeur.

Lorsque la crise de cholécystite apparaît grave d'emblée par ses symptômes locaux ou par son retentissement sur l'état général, l'intervention doit être immédiate.

La température n'a pas une importance capitale. Kôrte a insisté sur ce fait que dans les cholécystites aiguës ou suraiguës, la température est tantôt très élevée, tantôt peu élevée ou même normale; l'état du pouls renseigne bien davantage.

Aussi bien, ici comme dans l'appendicite, n'existe-t-il pas de signe qui permette d'apprécier au début la gravité ultérieure de la crise; aussi bien faut-il se méfier de ces « accalmies traîtresses » qui peuvent, tout comme dans l'appendicite, précéder une terrible recrudescence de l'infection vésiculaire; la situation est pourtant moins angoissante, car, d'une façon générale, la cholécystite est moins grave que l'appendicite.

Le traitement non opératoire d'une crise de cholécystite est le même que celui d'une crise d'appendicite; la surveillance ne doit pas être moins minutieuse.

Dans cette période de traitement médical, l'intervention d'urgence peut être commandée par diverses complications.

Le phlegmon vésiculaire, tout d'abord, réclame l'incision et le drainage immédiats; puis deux autres éventualités légitiment encore l'intervention d'urgence : la cessation brusque des douleurs spontanées, l'apparition de diarrhée, la chute brusque et momentanée de la température, une euphorie réelle signifient le plus souvent gangrène de la vésicule, imposent la cholécystectomie immédiate, et ces cas, il faut le reconnaître, sont d'une particulière gravité.

L'apparition d'une angiocholite secondaire implique encore le drainage immédiat de la vésicule comme traitement de l'infection hépatique commençante et prophylaxie d'accidents hépatiques ultérieurs plus graves.

Dans toutes ces conditions graves, l'opération doit être exécutée le plus rapidement possible.

En résumé, la cholécystite légitime l'intervention à trois périodes de son évolution :

1° Dès le début, dans les crises graves, par les lésions locales ou la toxi-infection générale;

2° Dans la période intermédiaire, par les phlegmons biliaires, les évolutions graves en deux temps ou l'angiocholite secondaire;

3° Dans la période terminale, lorsque les phénomènes aigus sont calmés, par les lésions pariétales chroniques qui leur succèdent.

L'intervention tardive est la règle; les opérations précoces ou retardées, l'exception.

Il reste à discuter de quelle intervention est justiciable la cholécystite.

La discussion ne saurait s'élever qu'entre la cholécystostomie, simple drainage de la vésicule infectée, et la cholécystectomie, d'ailleurs bien plus radicales. La ponction de la vésicule doit être absolument rejetée, malgré l'unique succès qu'elle a pu donner.

Les indications de l'une et de l'autre sont différentes.

L'ectomie a tout d'abord des indications absolues : en première ligne la gangrène de la vésicule, puis la cholécystite hémorragique, les abcès intrapariétaux ou intervésiculo-hépatiques, les perforations ; ce sont les indications que Courvoisier recommandait déjà en 1890.

Aussi bien, pour la perforation, pourrait-on, si elle siège sur le fond même de la vésicule, l'utiliser pour faire le drainage de la vésicule ; mais la friabilité totale de la vésicule et les ulcérations plus ou moins profondes dont sa muqueuse peut être semée font, dans le cas de perforation typhique ou autre, de la cholécystectomie l'opération de choix.

La cholécystectomie, dans ces conditions, doit-elle s'accompagner de drainage de la voie principale ?

Lilienthal ne draine pas. Körte conseille de drainer toujours. De ces deux conduites opposées, le drainage systématique semble la meilleure.

Le plus souvent, la voie principale participe à l'infection aiguë de la voie collatérale.

Cette infection peut ne se traduire par aucun signe clinique, et il peut arriver, lorsque par confiance dans l'intégrité apparente de l'arbre biliaire une cholécystectomie sans drainage a été pratiquée, il peut arriver qu'une subite poussée d'angiocholite aiguë force au drainage secondaire de la voie principale.

Riedel a été conduit à ce drainage au bout de six mois ; nous-mêmes au bout de vingt jours.

En dehors des lésions pariétales de la vésicule qui commandent l'ectomie, la cholécystite aiguë est-elle justiciable de la cholécystostomie ou de l'ablation vésiculaire ?

Lilienthal estime sage d'enlever le viscère septique si cette ablation ne comporte pas des manipulations prolongées ou difficiles.

Mayo Robson, au contraire, écrit qu'un abcès de la vésicule biliaire ne requiert, d'après les principes de la chirurgie générale, qu'ouverture et drainage. Ce sont les deux opinions extrêmes.

Traitement des angiocholécystites aiguës.

La thérapeutique chirurgicale des angiocholites est beaucoup moins nettement établie que celle des cholécystites.

Aussi bien les angiocholites aiguës ou subaiguës, les ictères infectieux ne sont-ils pas encore définitivement classés.

Les types cliniques sont très nombreux, et entre les formes cliniques nettes, de nombreux types intermédiaires prennent place. De plus, un ictère bénin au début peut soudainement devenir grave : l'ictère est sujet à rechute.

Enfin, les désignations nosographiques ne sont point les mêmes dans tous les pays.

La tâche est, de ce simple fait, encore compliquée.

Le principe logique de la thérapeutique chirurgicale des angiocholites aiguës est certes le suivant.

Les infections des voies biliaires doivent être traitées par le drainage. Mais outre que bien des infections biliaires guérissent spontanément ou médicalement, les indications opératoires, en ce qui concerne les cas graves, sont encore bien peu précises.

Il faut reconnaître que l'angiocholite n'a été en réalité tout d'abord opérée qu'en tant que complication d'une lithiase biliaire. La lithiase comportant déjà en elle-même la sanction chirurgicale, l'infection angiocholitique ne faisait que rendre celle-ci plus pressante.

Puis, par analogie, comme aussi par des erreurs de diagnostic qui firent opérer avec de bons résultats des cas d'angiocholite non calculeuse, la formule thérapeutique s'élargit et peut aujourd'hui se résumer ainsi : toute angiocholite grave doit être traitée par le drainage des voies biliaires.

Mais à partir de quel degré de gravité une angiocholite doit-elle être drainée ?

La question est rendue encore plus délicate par la nature même de ces ictères infectieux ; on peut dire d'eux ce que Trousseau disait de la pleurésie : « On sait comment ils commencent, on ne sait jamais comment ils se termineront. »

Le terme ultime de toute infection angiocholitique est la mort de la cellule hépatique.

Tout ictère bénin peut devenir grave : au cours d'une angiocholite quelconque, la fonction hépatique peut être brusquement et gravement compromise, sans compter que des adultérations hépatiques antérieures peuvent faire, d'une angiocholite bénigne en soi, une cause de déchéance hépatique mortelle.

Le pronostic des angiocholites, comme celui de toute maladie hépatique, est intimement lié à l'état fonctionnel de la cellule hépatique. Une exacte connaissance de l'équilibre hépatique fournirait les meilleures indications thérapeutiques ; cette connaissance n'est encore que très approximative.

L'incertitude complète sur l'évolution d'un ictère qui commence et l'insuffisance des renseignements sur l'état de la fonction hépatique sont les deux raisons qui rendent les indications opératoires dans les angiocholites très peu précises.

Il faut être persuadé que tout ictère infectieux, quelle que soit sa forme clinique, peut être, à un moment donné, justiciable d'une intervention chirurgicale, et rechercher dans le syndrome général

ictère quels signes peuvent faire prévoir l'intervention, quels symptômes la rendent nécessaire.

Il est tout d'abord des indications opératoires nettes, et la plus anciennement admise, qui conserve aujourd'hui toute sa valeur, est le type fébrile bilioseptique (Charcot).

Dans sa forme « pseudo-paludéenne », aussi bien que dans sa forme « rémittente », elle traduit l'infection biliaire grave et implique le drainage chirurgical.

Encore faut-il distinguer les cas cliniques.

L'accès fébrile grave, pseudo-paludéen, au début d'un ictère, n'est en rien une indication opératoire. Bien des ictères bénins et très passagers débutent par cette fièvre « hépatalgique » et guérissent médicalement. Lorsque, au cours d'un ictère de forme bénigne à fièvre légère et continue, un accès fébrile grave se produit, il traduit une accentuation de l'angiocholite, et sans impliquer à sa première apparition la nécessité du drainage biliaire, il indique tout au moins sa possibilité ultérieure. La répétition de la crise fébrile implique nettement le traitement opératoire, et malgré les exemples classiques de cas guéris après 31 crises fébriles, on ne saurait recommander cette longue et dangereuse attente.

Dans la forme particulière et grave qu'a décrite Mathieu, « ictère à rechutes », les indications opératoires n'ont jamais été signalées; elles existeraient peut-être dans cette forme clinique très grave.

Quand la fièvre bilioseptique revêt le type rémittent, l'indication opératoire est plus nette; il faut opérer le plus vite possible, sans perdre de temps à escompter une chute spontanée de la fièvre plus ou moins proche, et ne pas recourir au drainage chirurgical que lorsque la thérapeutique médicale se déclare impuissante.

D'emblée, le drainage s'impose: il est la seule chance de désinfecter les canalicules biliaires intrahépatiques.

Dans toutes les observations où le drainage n'a été établi que relativement tard, il a provoqué une amélioration immédiate réelle; mais les malades sont morts au bout d'un délai variable, et trop souvent leur foie était criblé d'abcès périangiocholitiques.

A côté de la fièvre, l'intoxication générale des malades constitue une indication opératoire de premier ordre.

Dans les formes aiguës et graves, les phénomènes toxiques priment les phénomènes infectieux, et ce sont l'agitation incessante, le délire, l'oligurie, l'irrégularité du pouls, la teinte gris jaune des téguments. Ces symptômes cèdent très rapidement en quelques heures au drainage, alors même que la situation des malades semble irrémédiablement et rapidement compromise, et la fièvre peut ne cesser que quelques jours après, ou malgré une chute immédiate, se relever le lendemain ou le surlendemain pour persister quelques jours.

Cette intoxication générale, qui existe même dans les formes apyrétiques ou hypothermiques, constitue la meilleure indication opé-

ratoire : c'est sur elle que le drainage biliaire semble avoir l'action la plus efficace et la plus rapide.

L'augmentation de volume du foie est un symptôme de grande valeur.

Au cours d'un ictère infectieux, le foie, gros et douloureux à la palpation, est incontestablement une des indications les plus nettes du drainage biliaire.

Alors même que l'état général reste stationnaire ou même s'améliore, l'augmentation de volume de la glande et sa sensibilité à la pression peuvent commander l'intervention.

L'examen des urines fournit de bonnes indications.

L'accentuation des modifications urologiques normales ou continentes au cours des ictères aigus (oligurie, hypoazoturie, albuminurie, urobilinurie) peut, conjointement aux autres indications, décider l'intervention, car elle témoigne une atteinte progressive de la cellule hépatique.

La crise polyurique ou azoturique, qui « juge et clôt les ictères graves primitifs et les ictères bénins » (Chauffard), est, au contraire, une contre-indication à l'intervention immédiate.

Le syndrome urologique fournit aussi les éléments du pronostic opératoire.

Enfin, l'examen du sang, peut-être, donnerait-il des indications opératoires.

La formule leucocytaire a rendu de réels services dans les cholestites suppurées ; dans les angiocholites, son examen serait certes utile ; comme aussi une bacillémie persistante indiquerait-elle peut-être la nécessité de drainer le foie.

Dans deux observations (une personnelle inédite et une de Mayo Robson), nous avons relevé l'ascite comme complication très rare d'une angiocholite aiguë. L'ascite constitue-t-elle une indication opératoire ? Elle nous a semblé d'origine séreuse inflammatoire et nécessiter tout au moins son évacuation. Elle est une sérieuse complication technique, car elle gêne la formation des adhérences nécessaires dans la cholécystostomie, comme dans le drainage de la voie principale.

Dans les ictères infectieux prolongés, les indications opératoires sont beaucoup plus difficiles à préciser.

Au cours d'un ictère, d'une angiocholite qui traîne, quand convient-il d'opérer ? Quels sont les cas qui ne guériront que par une intervention, ou qui par elle guériront « mieux » que par le traitement médical ?

Il semble que les indications puissent être fournies, et par l'état local, et par la situation générale.

La réaction pleurale droite, la petite pleurésie de la base avec petite lame de liquide constitue peut-être aussi une indication au drainage du foie.

L'hépatomégalie, par sa persistance ou son accroissement pro-

gressif, avec sa sensibilité confuse, est peut-être le meilleur signe local ; la distension vésiculaire, si elle existe, est aussi un signe précieux.

L'amaigrissement progressif et important est peut-être la meilleure indication opératoire. Toujours est-il qu'il doit éveiller l'attention du côté du pancréas, et que la participation du pancréas à l'infection biliaire constitue une indication opératoire expresse, puisque le drainage biliaire est le meilleur traitement de la pancréatite.

Le syndrome urologique doit être l'objet d'un examen pour ainsi dire journalier, et la persistance d'une hypoazoturie marquée et surtout progressive peut être considérée comme justifiant le drainage biliaire.

La persistance, enfin, de l'ictère peut devenir une indication opératoire ; mais ici, nous touchons peut-être au point le plus discuté du problème thérapeutique.

Il est incontestable que la durée après laquelle on recourt à l'intervention dans la thérapeutique d'un ictère diminue tous les jours. La notion que tout ictère, si bénigne que soit son évolution actuelle, peut se transformer en ictère grave, incite encore à l'opération hâtive.

D'une façon générale, on peut dire que si, au bout de trois semaines, un ictère fébrile ne s'améliore pas, l'intervention est absolument indiquée. Mais chaque cas amène à cette formule sa modification particulière ; l'état général, l'état du foie, le syndrome urinaire, toutes les indications que nous avons déjà examinées modifient cette formule. Une meilleure connaissance étiologique des ictères bénins prolongés donnera certainement des indications opératoires plus précises quant à la durée de l'ictère.

En résumé, dans les angiocholites suraiguës et aiguës, les indications opératoires sont les suivantes :

L'indication capitale est fournie par la fièvre et par les phénomènes d'infection et d'intoxication.

La rapidité de l'intervention doit dépendre de l'intensité de ces phénomènes et de l'imminence du danger.

Telle angiocholite à phénomènes précoces d'intoxication grave nécessite une intervention d'urgence.

Telles autres, au contraire, permettent une certaine attente et le choix d'un moment propice.

Mais d'une façon générale, il faut convenir que l'intervention est actuellement le plus souvent trop retardée.

On ne saurait trop insister sur les dangers que comporte la persistance de l'ictère : dangers locaux, l'infection de la voie biliaire prédisposant à des rétrécissements inflammatoires, dangers hépatiques par l'altération progressive de la cellule hépatique, dangers généraux par l'intoxication lente, la tendance hémorragique.

Il est à souhaiter que les angiocholites aiguës puissent bénéficier plus tôt du traitement chirurgical.

Ces indications opératoires posées, à quelle intervention faut-il recourir ?

Le drainage des voies biliaires peut être réalisé sur la voie accessoire ou la voie principale, sur le foie lui-même par drainage cutané, cholécystostomie, hepaticus-drainage, cholangiostomie, ou par dérivation de la bile dans l'intestin, cholécystentérostomie, cholangio-entérostomie.

De ces opérations, il en est tout d'abord qui n'ont aucune indication dans les angiocholites aiguës, il en est d'autres qui ne peuvent être qu'exceptionnellement indiquées.

Les anastomoses entre les voies biliaires et le tube digestif ne sont pas indiquées ; la thérapeutique chirurgicale des angiocholites aiguës est presque toujours une thérapeutique d'urgence ; elle doit réaliser le drainage massif du foie dans les conditions de plus grande simplicité et ne saurait comporter des anastomoses plus ou moins compliquées, et qui risquent de drainer moins efficacement que la taille biliaire cutanée.

Les cholangio-entérostomies sont susceptibles des mêmes critiques ; aussi bien cette opération n'a-t-elle été réalisée que dans les rétentions biliaires chroniques avec atrésie de la voie principale.

Quant à l'hépatostomie, ou drainage direct par voie thoracique des gros canalicules biliaires intrahépatiques, elle compte jusqu'ici un succès.

Rotter a publié un cas de guérison chez un garçon de dix-sept ans. Il fit de profondes ouvertures (6 centimètres) au foie avec le thermocautère, il sortit de la bile à haute pression pendant dix jours. Toute la bile passa dans le pansement ; au dixième jour, les selles se colorent ; guérison.

Hirschberg, qui fit de même une fistule hépato-pariétale, mais pour une cirrhose hypertrophique, prétend que cette nouvelle opération est appelée à remplacer le drainage des voies biliaires. Cette opinion est exagérée. L'hépatostomie apparaît comme une opération logique lorsque tout drainage des voies biliaires extrahépatiques a été reconnu impraticable par l'exploration directe des voies biliaires ; ce n'est, bien entendu, qu'un pis-aller.

Le drainage direct des voies biliaires extrahépatiques est, en effet, le traitement de choix des angiocholites aiguës.

Mais pour obtenir un bon drainage, faut-il recourir à la voie accessoire, cholécystostomie, ou à la voie principale, hepaticus-drainage ?

D'une façon générale, il est incontestable que dans les angiocholites, comme dans toute affection biliaire, la chirurgie doit délaisser de plus en plus la voie accessoire pour s'orienter vers la voie principale (Terrier).

La cholécystostomie nécessite avant tout la perméabilité du cystique ; avec un cystique oblitéré, la cholécystostomie est un drainage vésiculaire qui peut suffire dans les cholécystites isolées : elle n'est pas, dans ce cas, un drainage de l'arbre biliaire.

Quelques observations montrent, il est vrai, que cette imperméabilité du cystique peut être temporaire ou levée par catéthérisme, comme, entre autres, dans la vieille observation de La Peyronnie, dans celle de Parkes et la très récente de Mignon (1903), que cette imperméabilité peut spontanément céder au bout d'un temps variable et la bile couler par l'ouverture vésiculaire ; mais ces observations exceptionnelles ne sauraient infirmer cette proposition générale qu'en cas d'imperméabilité du cystique, le drainage doit être établi sur la voie principale.

La conclusion opératoire est donc qu'il faut toujours, si on se décide à la cholécystostomie, ponctionner d'abord la vésicule pour savoir si elle contient de la bile, avant de la suturer à la paroi.

La distension de la vésicule ne signifie pas qu'elle contienne de la bile ; dans un de nos cas récents d'angiocholite au cours d'un cancer du pancréas, la vésicule distendue ne contenait que du mucus, des ganglions comprimaient le cystique.

En cas d'oblitération du cystique et d'ictère, le mucus vésiculaire peut être en assez grande quantité et teinté comme tous les liquides de l'organisme. Seul l'excrétion persistante d'un liquide à apparence biliaire, après l'écoulement massif qui suit la ponction, permet de juger que le cystique est perméable.

La cholédocotomie avec hépaticus-drainage nécessite d'un autre côté non seulement la possibilité de découvrir le cholédoque, et lorsqu'il existe des adhérences diffuses sous-hépatiques et de l'œdème du pédicule hépatique, il peut arriver que cette découverte soit impossible, mais encore une dilatation suffisante du conduit biliaire pour que l'introduction d'un drain suffisant soit possible.

Or si, dans les angiocholites secondaires à la lithiasse de la voie principale, aux compressions ou rétrécissements du cholédoque, la dilatation du conduit biliaire est constante et suffisante, dans les angiocholites primitives le conduit est parfois trop étroit. Le calibre normal du cholédoque ne permet aucun drainage.

Respectivement donc, la cholécystostomie et la cholédocotomie ont des contre-indications anatomiques absolues.

Mais lorsque l'état des voies biliaires est tel que le choix est possible entre la cholécystostomie et le drainage de l'hépatique, auquel des deux faut-il avoir recours ?

Il semble qu'une formule générale ne puisse être donnée : la conduite à tenir varie avec chaque cas clinique.

Dans les cas d'extrême urgence, lorsque la toxi-infection générale est telle que la situation est immédiatement grave, l'intervention doit se réduire au minimum. La cholécystostomie se présente comme le traumatisme opératoire minimum. Elle est faite en un temps sous l'anesthésie locale, afin d'éviter au foie malade l'intoxication chloroformique.

Elle fait merveille. Lorsque la bile s'écoule abondamment, lorsque la décharge est « massive », déjà au bout de quelques heures les

signes d'intoxication générale et particulièrement l'agitation des malades diminuent, au bout de douze heures la température vient à la normale, et parfois n'en bouge plus, le pouls évolue plus lentement. Dans ces cas, la cholécystostomie mérite bien le nom d'opération de sauvetage.

Est-elle suffisante ? Il est certain que son action définitive varie suivant les cas. Dans les angiocholites primitives sans altérations vésiculaires marquées, elle peut suffire et la guérison définitive être obtenue avec la fermeture spontanée de la fistule. Lorsqu'il existe des altérations vésiculaires, lorsque l'angiocholite est secondaire, il faudra, en période de calme, recourir à une seconde intervention complète sur les voies biliaires. Lennander a publié deux belles observations de cette thérapeutique en deux temps. Dans ces conditions, la cholécystostomie est complètement assimilable à l'anuscæcal dans le traitement des occlusions aiguës par lésion du gros intestin.

Dans les angiocholites aiguës, lorsqu'on intervient pour un ictère fébrile prolongé, il semble que la voie principale, au contraire, doive être choisie pour établir le drainage. (En France, Terrier, Quénu, Lejars, Hartmann¹.)

L'intervention débute toujours par une exploration complète des voies biliaires, par la recherche minutieuse de toute cause de rétention biliaire intra ou péricanaliculaire, par un examen de la surface du foie, et le drainage de l'hépatique est établi lorsque l'absence de tout obstacle mécanique au cours de la bile est assurée.

Ce drainage de l'hépatique doit-il s'accompagner de cholécystectomie ? L'ablation systématique de la vésicule biliaire comporte l'exagération de toute formule absolue ; la conduite est dictée par l'état de la vésicule, l'état général du malade, et peut-être cette considération que la cholécystectomie par la zone de décollement hépatique expose bien plus aux hémorragies post-opératoires dites cholémiques, fréquentes surtout dans les ictères prolongés.

Quant à l'association du drainage de l'hépatique et de la cholécystostomie, qui a été quelquefois pratiquée en dehors de certains cas complexes de lithiase, elle ne nous semble pas avoir de raisons d'être.

Quels sont les effets du drainage des voies biliaires dans les angiocholites aiguës ?

Dans certains cas, l'amélioration est immédiate, la fièvre tombe en quelques heures, les phénomènes d'intoxication générale disparaissent plus vite encore, et la guérison se produit sans incidents, rapide.

Dans d'autres cas, la fièvre ne cesse pas d'emblée ; une déferves-

¹ Riedel a pourtant écrit : « Que le drainage de l'hépatique agisse mieux que la cystostomie, ceci est encore à prouver. La cystostomie a l'avantage de permettre l'écoulement de la bile aussi bien à l'extérieur que vers l'intestin. »

cence se produit, légère, et l'apyrexie n'est obtenue qu'au bout de plusieurs jours (six jours, Josserand et Adenot); tantôt il faut trois semaines pour l'obtenir (Adolph).

Tantôt une défervescence se produit, puis au bout de quelques jours la fièvre remonte, oscille vers 38° et $38^{\circ}5$, et persiste jusqu'à la mort plus ou moins tardive.

Dans deux cas, l'un déterminé par la guérison (Riedel), l'autre par la mort (Körte), l'ictère s'est momentanément accentué après l'établissement d'un drainage qui fonctionnait bien.

Au point de vue de l'écoulement de la bile, les liquides biliaires en rétention s'écoulent d'habitude en grande abondance le premier jour, la quantité au deuxième diminue et vers le troisième ou quatrième atteint le minimum, comme si cette vidange massive avait épuisé le foie; puis la quantité de bile excrétée se régularise.

Il peut arriver que la bile ne coule pas du tout, et cet arrêt de l'excrétion peut ne durer que quelques heures (cas Hartmann), un jour (cas Mignon), deux jours (Lejars). Lorsque l'arrêt est absolu et que le drainage a été établi sur la voie principale, avec un drain de calibre suffisant, si l'aspiration dans le drain n'arrive pas à « déboucher », le pronostic est fatal.

Cet arrêt complet de l'écoulement biliaire peut se produire aussi au bout d'un temps variable, pendant lequel l'écoulement a été régulier.

Il peut être progressif ou instantané.

La diminution dans l'excrétion biliaire s'accompagnant d'une reprise des symptômes comporte un pronostic grave : l'arrêt définitif traduit une angiocholite capillaire avec ou sans périangiocholite suppurée et annonce l'issue fatale.

En résumé, le mode d'écoulement de la bile fournit presque tous les éléments du pronostic.

La durée du drainage est difficile à préciser. Tout d'abord, on sera guidé par les constatations faites au cours de l'opération sur la perméabilité des voies biliaires. Lorsque la voie principale est, à sa partie inférieure, rétrécie ou comprimée (rétrécissements inflammatoires, pancréatites chroniques), le drainage qui agit à la fois sur l'angiocholite et sur l'obstacle biliaire doit durer très longtemps.

Lorsque la voie principale est libre, — et nous rappelons que son exploration doit toujours être complète, — le drainage peut être relativement court.

Certains auteurs, Terrier entre autres, avaient pensé que le drainage pouvait être cessé le jour où la bile était redevenue aseptique. Cette règle n'est pas absolue, car on connaît aujourd'hui des cas où la bile redevient septique sitôt que son écoulement cutané est entravé, ou des phénomènes fébriles se manifestent sitôt que l'on supprime le drain.

En réalité, les indications à la cessation du drainage sont surtout fournies par le rétablissement de l'état général et la tendance que

présente la bile à reprendre spontanément son cours régulier par l'intestin (coloration des fèces).

Lorsque, en période de totale apyrexie, le rétablissement est progressif et régulier, lorsque l'appétit est revenu, lorsque le poids augmente, lorsque le volume du foie diminue régulièrement, lorsque les fèces recommencent à être colorées, lorsque la formule leucocytaire est très améliorée, la suppression du drainage biliaire est indiquée. Le temps nécessaire pour que ces conditions soient réunies varie avec chaque cas.

La suppression du drainage doit être faite par tâtonnement : l'orifice cutané est bouché par un léger tamponnement, tout prêt à être retiré et remplacé par un drain à la moindre alerte. Certains cas sont, à ce sujet, d'une très facile détermination ; d'autres sont, au contraire, très difficiles ; plusieurs tentatives peuvent être faites sans succès ; le drainage peut durer des mois. La fistule peut être définitive.

En général, la durée du drainage est relativement proportionnée à la durée de l'infection biliaire avant l'intervention.

Les résultats dans les quelques observations que nous avons pu réunir, — et loin de nous la pensée de les avoir toutes trouvées, — furent les suivants.

Ces observations, en très petit nombre, concernent des angiocholites aiguës pures primitives. Nous avons laissé de côté toutes celles qui sont en réalité des cholécystites aiguës, traitées par drainage de la vésicule ou par l'ectomie avec drainage de l'hépatique.

Sur 22 cas, nous comptons 15 guérisons et 7 morts.

Dans le cas guéri de Kummell et Goldammer, les accidents réapparaissent au bout d'un an, guérissent, et reprennent au bout de trois ans, entraînant la mort, par des abcès multiples périangiocholiques.

Dans le cas de Riedel, il persiste des douleurs et un léger ictère.

Certaines variétés d'angiocholites comportent des indications opératoires spéciales.

Nous avons déjà examiné à ce point de vue les cholécystites typhiques.

Les infections biliaires de la grossesse comportent des indications opératoires absolues.

La grossesse commande l'intervention pour parer aux accidents maternels, comme aussi aux accidents qui peuvent atteindre l'enfant (16 morts infantiles sur 52 cas d'ictère pendant la grossesse, Le Masson).

La statistique opératoire donne 66 p. 100 de guérisons ; 4 cas sur 6. Encore des 2 cas de mort, celui rapporté par Wedel et Rimbaud concerne une intervention incomplète ; on crut à l'appendicite, et rien ne fut tenté sur la vésicule.

De ces 2 morts, l'une est un accouchement prématuré avec enfant vivant.

Sur les 4 guérisons, dans un cas, l'issue de la grossesse n'est pas indiquée (Körte); dans les 3 autres cas, la grossesse évolua normalement.

Les résultats sont donc de 66 p. 100 de guérisons¹, et dans 3 cas sur 5, continuation de la grossesse.

Si l'on compare ce chiffre à celui que donne Le Masson sur la conséquence des ictères gravidiques non opérés, on trouve :

39 cas	{	26 morts, dont 9 accouchements prématurés.
		12 guérisons avec interruption de la grossesse.

L'intervention précoce est donc indiscutable dans l'intérêt de la mère aussi bien que dans celui du fœtus.

Les angiocholites développées au cours de cancers du pancréas comportent aussi des indications opératoires particulières. Elles exigent l'intervention minimum. La cholécysto-entérostomie comporte (Kehr) 97 p. 100 de mortalité dans ces cas; il est logique de s'en tenir à la cholécystostomie pour désintoxiquer simplement des malades par ailleurs incurables, et leur procurer quelques semaines de survie.

¹ Ils seraient dans la proportion de 83,4 p. 100, si on éliminait (et l'on doit le faire en toute justice) le cas de Wedel et Rimbaud.

LE MASSAGE A L'AIR CHAUD

DANS LES AFFECTIONS SPASMODIQUES DE L'ABDOMEN

Par le Dr E. LANEL (de Châtel-Guyon).

La méthode de Bier constitue un ensemble de procédés thérapeutiques basés soit sur l'hyperhémie *veineuse*, soit sur l'hyperhémie *artérielle*. Cette dernière, en particulier, s'obtient par des applications locales chaudes ou irritantes : elles dilatent les vaisseaux de la région et entraînent un apport plus considérable de sang à la partie traitée. Les échanges nutritifs locaux sont augmentés, la température s'élève. En même temps, l'innervation est plus régulière; les douleurs, quand il en existe, sont soulagées.

Il faut aussi tenir compte de l'action réflexe sur les organes sous-jacents à la peau : il y a dérivation. De tous temps, on a eu recours à la chaleur *humide* sous forme de cataplasmes très chauds, d'éponges imbibées d'eau chaude, et à la chaleur *sèche* produite au moyen de linges ou de briques chauffées, ou de sachets de sable chauds. Il y a aussi des boîtes à air chauffé au gaz, à l'alcool... Depuis quelque temps les constructeurs mettent à notre disposition des appareils électriques propres, élégants, d'un maniement commode. Je me sers d'un ventilateur électrique à air chaud sur courant continu de 110 volts de la maison Lacoste pour doucher l'abdomen.

..

A la sortie du ventilateur, la *pression* de l'air est de 35 grammes; à 0^m,15 de la bouche (qui mesure 0^m,025 de diamètre), la pression n'est plus que de 20 grammes. La *vitesse* paraît être de 10 mètres à la seconde à la bouche. Le jet d'air produit donc sur la paroi abdominale une dépression creuse, un large godet analogue à celui de la douche sous-marine, mais moindre. La pression de l'air et le godet obtenu deviennent d'ailleurs plus faibles dès que le jet n'est plus perpendiculaire aux chairs, mais les fouette obliquement.

En tournant le bouton latéral de l'interrupteur, on intercale une résistance électrique qui *chauffe* l'air. Dans une chambre à fenêtres ouvertes, un thermomètre Thurneysen, de 0 à 200°, à précision, recuit H, est pendu à un fil et marque au début de l'expérience 18°. En dirigeant sur lui le jet de l'air chaud, on le voit monter à 24° si la distance est de 1 mètre. En rapprochant peu à peu l'appareil du thermomètre, la température passe à 25° à 0^m,75, à 27° à 0^m,50, à

35° à 0^m,35, à 50° à 0^m,10, à 65° à 0^m,07, à 80° à 0^m,05, à 90° à 0^m,03. A la bouche même, elle est de 115°.

Les effets sont-ils les mêmes sur la peau que sur le thermomètre? Évidemment non. Dans ses expériences sur la thermométrie des bains de lumière, Pariset a montré que, dans la cage, un thermomètre à cuvette polie marquant 48°, un deuxième thermomètre peint au vernis noir accuse 54°, et un troisième thermomètre enduit au noir de fumée 81°. Mais il s'agit ici de rayons lumineux et caloriques, non d'un effet de chaleur obscure. Si, *au soleil*, un thermomètre ne monte plus que revêtu d'une enveloppe de coton, et moins que recouvert de chanvre ou de drap (Coulrier), *à l'ombre* la température est à peu près la même dans les mêmes conditions d'expérience. Cependant, le même thermomètre Thurneysen enveloppé d'une toile noire ou peint en noir marque, à 0^m,10 de l'appareil à air chaud, 60° au lieu de 50° nu. Dans la pratique du massage, à la limite du champ sur lequel on opère, l'air étant immobilisé par les vêtements ou les serviettes qui bordent ce champ d'action, il y a tendance à un échauffement plus considérable de la peau : elle rougit là plus vite qu'au centre du champ, où l'air circule librement.

En somme, l'appareil ne saurait demeurer fixe ; il faut, d'un mouvement régulier, le *promener* sur toute la surface de la région traitée, le déplacer sans cesse. En effet, une sensation douloureuse survient dès qu'un thermomètre Alvergniat, à grande surface et réservoir à spirale, indique que la température de la peau (en dehors du courant d'air, bien entendu) a atteint 40°,0 à 40°,5.

Pendant cette promenade de l'appareil en face de la peau, on varie sans cesse la distance, la direction du jet, par suite la pression et la température. Dans l'application, le médecin doit donc avoir un certain doigté, tenir compte des sensations du malade, de l'état de la peau. On sait que le contact local de l'eau à 45° est facilement supporté, à 50° il y a douleur. Une douche à 59° est intolérable. De 60° à 70° le contact prolongé de l'eau détermine une brûlure au 1^{er} degré ; de 70° à 100°, il se forme une phlyctène caractéristique de la brûlure au 2^e degré (Manquat). En fait, nous n'avons jamais rien obtenu de semblable, et la peau supporte parfaitement des applications quotidiennes d'air chaud pendant de nombreuses séances.

..

Voici donc comment nous avons coutume d'opérer. Nous commençons par promener notre appareil à une distance de 0^m,15 à 0^m,20, méthodiquement, la main qui le tient décrivant à la minute 70 à 80 arcs de cercle de 0^m,20, au niveau de l'épigastre, par exemple. Ailleurs, nous suivons par un mouvement circulaire le trajet du côlon ascendant, du côlon transverse, du côlon descendant, s'il s'agit d'un spasme de cet organe. Si nous traitons une congestion du foie, nous pratiquons une série de hachures parallèles, nous déplaçant sans cesse, ne revenant au même point que toutes les 8 à 10 secondes.

Le malade accuse une sensation agréable, puis compare l'action de l'air chaud à celle d'un sinapisme léger facilement supporté.

Peu à peu la distance est diminuée, les oscillations deviennent de moins en moins rapides. Il faut beaucoup de douceur, de patience, comme dans toutes les manipulations calmantes du massage. Les séances durent, en moyenne, 12 à 15 minutes.

Quels peuvent être les effets?... Il y a d'abord un *effleurage très léger de la peau*, très doux. En hydrothérapie, la douche d'eau chaude est réservée aux régions peu sensibles; la douche sous-marine elle-même, comme on la pratique à Châtel-Guyon, n'est pas toujours bien supportée, quoique infiniment plus légère, le jet d'eau thermale rencontrant la résistance de l'eau de la baignoire avant d'atteindre la peau. Dans le massage manuel ou vibratoire, la main ou la boule exercent une certaine percussion d'énergie parfois exagérée chez les sujets particulièrement sensibles. Sur certains ventres de malades constipés, durs par spasme de la paroi et des intestins, comme dans l'appendicite, le simple effleurage léger de la surface de la peau, le frôlement des poils entraînent la réaction de défense. Le jet d'air, au contraire, promené longitudinalement et obliquement dans le sens des muscles de l'abdomen, amène une détente progressive de ces muscles contracturés; on peut bientôt avec la main aller palper les organes profonds.

A côté de l'action *mécanique*, il y a celle de la *chaleur sèche*. Ses effets sont ceux de l'hyperhémie artérielle notée plus haut. L'évaporation cutanée est activée: malgré la tendance à la transpiration, la peau demeure sèche tant que dure l'application. Elle rougit uniformément, les veines se gonflent, puis deviennent plus fines. La circulation générale est activée, la pression artérielle est plus élevée pendant quelque temps, puis revient lentement à la normale. Il y a surtout une grosse et rapide sédation des phénomènes douloureux.

Le malade ayant repris ses vêtements, l'hyperhémie persiste: il ressent une impression de chaleur locale, de bien-être qui peut durer du matin au soir.

..

Dans cet article nous laissons de côté théories et bibliographie et nous ne voulons pas donner de nombreux exemples de notre pratique à Châtel-Guyon. En voici cependant quelques-uns.

M^{me} X... nous est confiée par le D^r Bartholi. C'est une femme de 35 ans, grande, assez mince, brune, nerveuse, atteinte depuis des années de constipation spasmodique. Elle a fait, soit dans sa résidence, soit à Vichy d'où elle arrive, une centaine de séances de galvanofaradisation et de massage manuel de l'abdomen. Le résultat est médiocre. Elle est à Châtel-Guyon depuis quinze jours, boit de l'eau, prend des douches sous-marines et continue à n'aller à la selle qu'avec des irrigations de 1 à 2 litres. Le ventre est tendu, contracté. La malade, inquiète, méfiante, ne s'abandonne pas. Elle veut cepen-

dant faire une dernière tentative et essayer du massage vibratoire. Pendant que la main gauche est proménée en avant sur la paroi abdominale nue, étudie le terrain, scrute l'état de la sensibilité, l'élasticité de la paroi, avec la main droite armée de la boule d'un vibreur-trémolo je pratique deux jours de suite pendant 10 à 15 minutes un massage très superficiel, très léger. Rien n'y fait, pas la moindre détente. C'est alors que je tente de faire suivre le massage vibratoire d'une application d'air chaud. Quand la malade revient le 3^e jour, il n'y a aucun résultat appréciable, toujours la même constipation. Mais pendant cette troisième séance, la contracture de la paroi cède peu à peu; la main gauche, qui flaire et palpe, perçoit cette diminution de la résistance, peut fouiller dans la profondeur et constater la contracture du côlon descendant et transverse, la présence des matières fécales dures dans le cæcum.

Le soir même, sans lavement ni irrigation, pour la première fois depuis sept ans, il y avait une bonne selle; de même les trois jours suivants. Le 7^e jour, à la suite d'une certaine contrariété, retour de la constipation. Le 8^e et les jours suivants, de nouveau selles régulières. Elles le sont encore du 11^e au 15^e pendant une interruption du traitement nécessitée par la menstruation, d'ailleurs facile. Après quinze séances, la malade est obligée de quitter Châtel-Guyon, et nous avons appris que quatre mois après la constipation ne s'était pas reproduite.

Dans un cas de neurasthénie intense (casque, douleur à la nuque, idées tristes, impossibilité de se livrer à aucun travail, insomnie presque complète, constipation avec selle tous les quatre jours, inappétence absolue, rein droit flottant, douloureux, antéversion utérine, douleurs de tout le petit bassin, mictions très fréquentes sans polyurie ni albuminurie, impossibilité de s'allonger au lit et nécessité de rester couchée en chien de fusil), le bain statique, l'effluation de l'estomac et des régions ovariennes ne donnant guère plus de résultats que les eaux thermales et leurs diverses applications, nous avons eu recours aux lotions chaudes au moment du coucher et au massage à l'air chaud. A la fin de la cure, l'état général était bien meilleur, les souffrances de l'abdomen très diminuées, de même que la constipation; le sommeil était revenu, ainsi que l'appétit.

Nous avons aussi été satisfait de l'emploi de ce nouveau procédé thérapeutique dans la dyspepsie avec syndrome pylorique, affection dans laquelle Salignat recommande le massage calmant (frictions et vibrations), dans la congestion du foie consécutive à de petites poussées de lithiase biliaire, dans l'hépatite chronique des coloniaux...

En somme, il s'agit ici d'un procédé d'une douceur toute particulière pouvant rendre de réels services chez les grands nerveux, comme au début de bien des cures, quand il s'agit de préparer le terrain.

ANALYSES

W.-B. CANNON. — **La fermeture acide du cardia**
(*American journal of physiology*, novembre 1908).

Après avoir rappelé brièvement les observations de Magendie, de Schiff et de Basslinger, Cannon relate ses expériences personnelles sur la physiologie du cardia. La méthode dont il fait usage dans ce cas, comme dans les autres d'ailleurs, est la méthode radioscopique, et il semble qu'il ne cherche aucunement à lui en substituer une autre.

Ayant fait prendre à un chat une purée de pommes de terre très liquide à laquelle il incorporait du bismuth, l'auteur vit se produire des mouvements nauséux et presque immédiatement des régurgitations. Chacune de celles-ci était suivie d'une onde péristaltique qui faisait retomber dans la cavité gastrique les particules alimentaires remontées auparavant dans l'œsophage. Ce mouvement de montée et de descente se continuait ainsi pendant vingt à trente minutes, à intervalles d'abord assez rapprochés, puis plus éloignés. C'est ainsi que sur un chat qui avait pris 180 centimètres cubes de bouillie de pommes de terre bismuthée, le rythme des régurgitations œsophagiennes, de quatre, tomba à trois et à deux par minute, pour cesser presque entièrement dès que pour le même temps il ne se produisit qu'une seule régurgitation.

Ce fait bien observé, restait à en donner l'explication. Sous quelles influences se produisent ces régurgitations? Et pourquoi, une fois apparues, viennent-elles à disparaître?

Il semble certain, dit Cannon, que la condition première de toute régurgitation réside dans la fluidité du contenu de l'estomac lui-même, car on ne conçoit pas facilement que des particules solides, en affaiblissant la contraction du cardia qui s'épuise sur elles, ne soient pas un obstacle à leur issue de l'estomac. Il faut néanmoins faire intervenir la pression intragastrique. La preuve en est dans ce fait que sur l'animal employé comme sujet de l'expérience ci-dessus, l'introduction initiale de 60 centimètres cubes ne produisit aucune régurgitation; l'introduction renouvelée de 60 centimètres cubes n'en détermina pas encore pendant cinq minutes, et qu'il fallut arriver à

la quantité de 180 centimètres cubes pour voir des passages de particules alimentaires se faire immédiatement et d'une façon continue de l'estomac dans l'œsophage.

Deux conditions semblent, par contre, évidentes à première vue pour expliquer l'arrêt des régurgitations : c'est d'abord la lente accommodation de l'estomac à son contenu, ensuite le passage de l'estomac dans le duodénum, jusqu'à ce que la pression intragastrique soit insuffisante pour faire remonter le contenu gastrique à travers le cardia légèrement relâché. Il ne semble pas, toutefois, que cette cause ait une importance bien grande; car, comme l'a montré Kelling, la pression intragastrique s'adapte rapidement aux différentes quantités du contenu stomacal; ainsi cette vitesse d'adaptation ne peut expliquer l'arrêt des régurgitations après une durée de vingt à trente minutes, sans compter que des expériences ont fait voir combien minime était le contenu intestinal après leur cessation. Puisque donc, d'une part, le renouvellement de la régurgitation semble dépendre d'un affaiblissement de la contraction du cardia et d'une augmentation de la pression intragastrique à la faveur de laquelle le contenu de l'estomac passe à travers une barrière devenue trop faible, et puisque, d'autre part, la pression intragastrique n'a probablement pas diminué quand cesse la régurgitation, il faut, pour expliquer cet arrêt, faire intervenir une modification dans le cardia même. Ou bien les contractions rythmiques peuvent s'arrêter, ou bien le tonus du sphincter peut devenir plus fort. Mais en admettant cette dernière hypothèse, on ne saurait expliquer qu'une chose : c'est que l'orifice d'entrée de l'estomac remplit sa fonction normale et s'oppose au retour des aliments de l'estomac dans l'œsophage durant l'étape gastrique de la digestion.

Quels agents nouveaux se forment dans l'estomac même et qui peuvent faire sentir leurs effets sur le cardia? Ils peuvent être de deux ordres, mécaniques et chimiques. Or l'élément mécanique, c'est-à-dire la pression intragastrique, ne pouvant à lui seul expliquer l'arrêt des régurgitations, reste l'élément chimique. Est-ce le contact de l'acide au niveau de la muqueuse de l'estomac qui seul est capable de modifier la contraction du cardia?

On sait que l'introduction continue d'acide dans le duodénum peut s'opposer pour un temps indéterminé au passage du bol alimentaire à travers le pylore en raison de la stricture du sphincter de l'orifice de sortie de l'estomac réalisée de la sorte. On sait aussi que la réaction du pylore au contact de l'acide sur sa face duodénale est identique à celle que détermine toute excitation produite en un point quelconque de l'intestin, réaction qui se manifeste par une contraction au-dessus du point excité. De même que la présence d'acide au-dessus du pylore maintient celui-ci fermé, de même l'acide dans l'estomac, c'est-à-dire sous le cardia, en assure l'occlusion. Aussi, condition essentielle pour la digestion intragastrique, la présence d'une réaction acide dans l'estomac opposerait encore une barrière au-

tomatique aux particules alimentaires qui auraient tendance à faire ascension dans l'œsophage.

Le fait qu'une forte acidité gastrique arrête rapidement les régurgitations est prouvé par des expériences comme celles que voici. On donne à un chat à jeun 200 centimètres cubes de bouillie bismuthée, ce qui permet de constater que des régurgitations se produisent de façon continue, à raison de deux ou trois par minute pendant les six premières minutes, alors que rien ne passe par le pylore. On extrait alors tout ce qu'il est possible d'extraire de l'estomac, soit 180 centimètres cubes; on complète le volume à 200 centimètres cubes, on acidifie au titre de 0,5 p. 100, et on réintroduit dans l'estomac. Pendant les deux premières minutes, il ne se produit que deux régurgitations tout à fait insignifiantes, lesquelles ne se renouvelèrent pas pendant les dix minutes suivantes. Pareille expérience fut faite encore et chez des animaux sains, et chez d'autres à qui on avait sectionné au préalable les splanchniques. Les résultats furent concordants.

La question se posait enfin de savoir si, de même que pour ce réflexe duodéno-pylorique, l'acide agit directement par contact ou par l'intermédiaire du pneumogastrique ou des splanchniques. L'action de l'acide peut être mise en évidence en observant la pression intragastrique nécessaire pour permettre l'ouverture du cardia avant ou après acidification du contenu gastrique. On prend un chat à qui sept jours auparavant on fait la section du pneumogastrique droit au-dessous du récurrent, et cinq jours auparavant la section du pneumogastrique gauche. Après injection de 1 centimètre cube de la solution de sulfate de morphine à 1 p. 100, on procède à l'arrachement de la moelle depuis la partie cervicale jusqu'à la partie terminale. Enfin, pour compléter cette expérience, on place deux tubes, l'un dans l'œsophage et l'autre dans l'estomac, et dans ce dernier tube, on verse de la solution salée physiologique chaude jusqu'à ce que la pression au-dessus du cardia oscille de 14 à 19 centimètres durant l'inspiration. Alors seulement on vit des contractions se produire au niveau de cet orifice et celui-ci se relâcher. Après substitution à cette solution salée d'une solution chlorhydrique à 0,5 p. 100, il fallut que la pression atteignît jusqu'à 22 centimètres pour que l'on pût observer le relâchement du cardia. Le liquide remonté dans le tube œsophagien était ensuite réintroduit dans l'estomac, et alors l'ouverture du cardia ne se produisit que quand la pression atteignit 24 et 25, puis 27, puis 53 centimètres.

En résumé : 1° quand l'estomac est rempli d'un liquide neutre, celui-ci remonte dans l'œsophage par des contractions rythmiques dont le siège est le cardia; 2° si le contenu gastrique est acide, les régurgitations cessent après une période plus ou moins longue; vient-on à le rendre neutre de nouveau, les régurgitations réapparaissent; 3° cet effet très particulier de l'acidité du milieu stomacal sur le maintien de la fermeture du cardia s'observe après section

des deux pneumogastriques et destruction de la moelle cervicale, dorsale et lombaire. Il semble dû à un réflexe siégeant dans la paroi elle-même du tube digestif.

D^r M.-E. BINET (de Vichy).

LUCIEN RIVAY. — Contribution à l'étude de l'état anatomique de l'estomac dans les crises gastriques. (Thèse de Lyon, 1908.)

Depuis la thèse de Delamarre (1866), qui attira sur les crises gastriques l'attention des médecins, on s'est préoccupé surtout d'étudier les lésions du système nerveux qui semblaient productrices du syndrome, et on semble avoir un peu trop négligé l'étude anatomopathologique de la muqueuse de l'estomac. M. Rivay n'a trouvé que sept observations dans lesquelles les lésions gastriques figuraient au protocole de l'autopsie. Il est permis de supposer que l'estomac, au cours des crises gastriques du tabès, n'est pas aussi indemne qu'on l'admettait jusqu'ici. Peu d'observations permettent d'affirmer, avec une rigueur scientifique absolue, la complète intégrité de la muqueuse; souvent, en effet, on trouve à l'amphithéâtre une sténose pylorique, un néoplasme, voire une simple gastrite. Et c'est généralement à ces lésions qu'il faut rapporter les hématomésos observées. Au cours des crises gastriques non tabétiques, l'estomac peut être également lésé (paralyisie générale, syringomyélie, polynévrite). Il s'agit alors d'un ulcère gastrique cicatrisé ou non.

Comment expliquer ces lésions? On peut admettre qu'il s'agit d'un état organopathique de l'estomac indépendant des lésions nerveuses et simplement coexistant (gastrite éthylique ou médicamenteuse). La gastrite est rendue plus douloureuse à cause du mauvais état nerveux du sujet; néanmoins, les lavages et un régime approprié l'améliorent sensiblement.

D'autres auteurs supposent que les lésions nerveuses et gastriques sont sous la dépendance d'un même facteur, qui peut être soit l'alcoolisme, soit même la syphilis, ainsi que l'ont prouvé un certain nombre d'autopsies. On a, en effet, trouvé sous la muqueuse gastrique de petites gommes miliaires, des ulcérations sclérogommeuses et de l'endartérite. Néanmoins l'examen histologique ayant manqué dans la plupart des cas, les faits constatés perdent beaucoup de leur valeur.

Une troisième hypothèse reste à examiner: les lésions de l'estomac constatées dans les crises gastriques sont causées directement par des lésions du système nerveux. Les expériences de Schiff et de Lépine, les constatations nécropsiques d'Ebstein tendent à faire admettre cette théorie. Citons encore en sa faveur les travaux de R. Dubois (1902), ceux de Lion et Théohari, qui sectionnèrent le pneu-

mogastrique, de Laignel-Lavastine et de Jean-Charles Roux, dont les recherches portèrent sur le sympathique, fibres et ganglions. La gastrite des tabétiques serait donc d'origine trophique, et l'ulcus un vrai mal perforant stomacal.

Tout en admettant cette origine trophique des lésions gastriques au cours des affections du système nerveux, M. Rivay croit cependant devoir être éclectique et reconnaître que dans bien des cas, la première et la seconde hypothèse expliquent d'une façon satisfaisante le processus des lésions.

A. MOLLIÈRE.

E. DESMARETS. — **Le cancer du cæcum.** (Thèse de Paris, 1908, 150 pages, 8 fig., 2 pl.; Jacques, éditeur.)

Cette importante monographie se trouve divisée en deux parties : dans la première, sont étudiés les caractères anatomiques et cliniques, les complications et le diagnostic du cancer du cæcum; dans la seconde, se trouve exposé le traitement chirurgical.

Le cancer du cæcum est, après celui de l'S iliaque, le cancer le plus fréquent du gros intestin (18 p. 100 des cas). Il s'observe particulièrement entre trente-cinq et cinquante ans, et frappe de préférence le sexe masculin (un peu plus des deux tiers, exactement 107/151). Les femmes sont surtout atteintes entre quarante et cinquante ans, et les hommes entre trente et quarante.

L'étiologie est ici ce qu'elle est pour le cancer en général, imprécise encore. Il existe sans doute quelques faits positifs où l'hérédité, la constipation, les traumatismes semblent avoir joué un certain rôle; mais ces cas demeurent isolés. En revanche, l'influence et l'importance des inflammations antérieures (appendicite, dysenterie) semblent très réelles.

La tumeur siège en général au niveau de la valvule de Bauhin, moins fréquemment sur la face postérieure, exceptionnellement sur la face antérieure. Elle est végétante, rarement squirrheuse. L'intestin grêle est généralement dilaté au-dessus du rétrécissement. Le côlon ascendant est souvent envahi par une production néoplasique en continuité directe avec la tumeur primitive, ou parfois séparée d'elle par un interstice de muqueuse saine. Le côlon est rétréci lorsque la sténose est serrée.

La valvule est épaissie (fréquence de l'occlusion) ou insuffisante par ulcération. Le tissu néoplasique présente une tendance marquée à l'infection et au sphacèle (complications septiques). Le type histologique le plus fréquemment observé est le carcinome; la dégénérescence colloïde n'est pas rare. Le sarcome, affection du jeune âge, est exceptionnel.

Dans un chapitre important sur les *propagations ganglionnaires* du cancer cæcal, l'auteur attire l'attention sur la fréquence de l'hyper-trophie inflammatoire banale des ganglions de l'angle iléo-cæcal. Dans un certain nombre de cas où ces ganglions plus ou moins gros semblaient même fortement envahis, l'examen microscopique a révélé l'absence d'envahissement néoplasique. Ainsi s'expliquent la survie et même la guérison dans les cas où l'opérateur avait dû renoncer à extirper tous les ganglions en apparence atteints.

Des *signes cliniques* précis manquent au cancer du cæcum, du moins à son début. On observe, en effet, tout d'abord des douleurs vagues, des phénomènes gastro-intestinaux variables. Plus tard se parfera le diagnostic avec l'entrée en scène des signes physiques.

Les douleurs peuvent être frustes, comparables à une plénitude pénible dans le côté droit de l'abdomen, ou franches et beaucoup plus aiguës. Elles se présentent en ce cas sous la forme de crises de coliques plus ou moins espacées, parfois subintrantes, commençant vers l'ombilic et venant se terminer vers la fosse iliaque droite. Ces douleurs s'observent fréquemment au niveau du point de Mac Burney.

Les troubles gastro-intestinaux sont à peu près constants. Le malade peut être même traité pendant assez longtemps pour une dyspepsie gastrique. La constipation est fréquente; les accidents d'occlusion aiguë sont également d'observation courante, précédés toujours d'une période souvent longue pendant laquelle s'établit la petite occlusion.

Il faut bien se rappeler, en effet, que le cancer cæcal s'accompagne à peu près toujours d'accidents d'occlusion, et qu'en présence de toute occlusion évoluant à l'âge moyen de la vie, on doit se préoccuper de l'existence éventuelle d'un néoplasme cæcal.

Parfois, la diarrhée alterne avec la constipation ou lui succède. Cette diarrhée, rebelle, est due à la résorption des produits septiques au niveau de l'ulcération cancéreuse.

Les hémorragies sont exceptionnellement redoutables. L'amaigrissement, la cachexie ne présentent rien de particulier. L'état général est d'ailleurs assez lentement atteint.

L'abdomen est ballonné; on peut observer du péristaltisme intestinal se terminant vers la fosse iliaque droite. A ce niveau, se rencontre en général une tumeur variable, mobile au début, bosselée, indolore. Il faut se rappeler la possibilité éventuelle d'une anomalie de position cæcale.

Les symptômes précédents peuvent se combiner ou s'isoler de façon diverse. C'est ainsi que l'on a pu décrire des formes diarrhéique, gastrique ou dyspeptique, douloureuse, occlusive, anémique et cachectique. L'évolution est lente, deux à trois ans. Elle est souvent hâtée par des complications : occlusion aiguë, invagination, abcès.

L'occlusion aiguë est redoutable par sa fréquence; elle peut écla-

ter à l'improviste ou être préparée par une série de crises de petite occlusion de plus en plus longues et menaçantes. L'invagination s'observe à peu près exclusivement dans le cancer de la valvule de Bauhin. Elle s'accompagne d'hémorragies intestinales rarement abondantes, et se trouve signalée par l'apparition d'une tumeur boudinée, essentiellement mobilisable dans tous les sens, présentant des déplacements spontanés du flanc droit vers l'ombilic ou inversement.

L'étude des complications septiques offre un très gros intérêt au point de vue thérapeutique et diagnostique. Les abcès se développent surtout lorsque le cancer siège à la face postérieure ou envahit tout l'organe. Le pus se collecte lentement et se trouve bientôt bridé par de larges adhérences. La tumeur le masque parfois. L'abcès péri-cæcal peut être facilement pris pour une collection d'origine appendiculaire. Desmarests fait remarquer que l'élévation thermique est moins considérable, moins bruyante, et surtout plus progressive dans l'abcès péri-cæcal au cours du cancer que dans l'appendicite.

D'autres complications peuvent s'observer : péritonite par perforation, fistules entéro-entériques ou entéro-vésicales, thrombose des veines iliaques; elles sont exceptionnelles.

Deux gros diagnostics, l'appendicite, la tuberculose iléo-cæcale. Le diagnostic de l'appendicite se complique de ce fait que, d'après Guinard, cité par l'auteur, les crises d'appendicite légitime seraient fréquentes au cours du cancer cæcal, foyer septique s'il en fut. Mais les crises appendiculaires du cancéreux n'ont pas la même netteté, la même allure franche qu'à l'état normal; la fièvre fait défaut ou ne monte pas de pair avec l'intensité des symptômes locaux. De même, on devra tenir pour suspecte toute soi-disant appendicite apyrétique, dont les adhérences ne diminuent pas au bout de deux à trois semaines et qui s'accompagne d'un état général déplorable. Le cancer cæcal au début est, en effet, assez souvent diagnostiqué « appendicite chronique ». Quant à la tuberculose iléo-cæcale, son diagnostic est, on le sait, difficile à porter parfois devant la pièce anatomique même. Cliniquement, on tiendra pour probable la tuberculose si l'on observe des antécédents bacillaires, une tumeur plus lisse, plus fixe que dans le cancer, et surtout une hypertrophie ganglionnaire qui double parfois le volume de la tumeur cæcale et dont le palper permet de reconnaître l'existence.

Le *traitement chirurgical* comprend l'étude des opérations palliatives et l'étude des opérations radicales. Les opérations palliatives sont : l'anus contre nature, l'entéro-anastomose et l'exclusion de l'anse iléo-cæcale. L'anus contre nature est indiqué dans l'occlusion aiguë. L'entéro-anastomose peut n'être qu'une intervention palliative définitive ou précéder la résection du cancer et constituer le premier temps d'une opération en deux temps. L'anastomose sur le côlon ascendant est insuffisante et illusoire; l'anastomose sur le côlon transverse est facile à faire et supprime tout phénomène d'occlusion. Seule l'iléo-sigmoidostomie exclut complètement l'anse iléo-cæcale

du cours des matières fécales. Elle exposerait, a-t-on dit, les malades à une diarrhée persistante. Malgré cet inconvénient, passer le plus souvent, inexistant d'ailleurs si la dérivation est pratiquée à la partie supérieure du côlon iléo-pelvien, l'entéro-anastomose basse demeure, selon Desmarests, l'intervention de choix dans les cancers non extirpables. Elle est supérieure notamment à l'exclusion unilatérale ou bilatérale.

La résection du cæcum est naturellement l'opération idéale. Dans les cas où la tumeur est mobile et l'état général satisfaisant, la résection sera suivie de l'entérorraphie immédiate. Dans les cas où la tumeur est trop adhérente ou la résistance du sujet trop faible, où la notion de poussées fébriles au cours de l'évolution fait craindre l'existence d'un abcès, il sera sage de pratiquer l'ablation en deux temps, le premier temps consistant en une iléo-sigmoidostomie ou une exclusion unilatérale. Desmarests insiste aussi sur l'importance du décollement du côlon ascendant par clivage du tissu cellulaire rétro-côlique après incision du péritoine pariétal sur le bord externe du côlon et du cæcum. Après avoir discuté l'anastomose intestinale de choix (circulaire, termino-latérale et latéro-latérale), après avoir pris parti dans la question de la péritonisation et du drainage, l'auteur expose, avec figures à l'appui, sa technique opératoire. Elle comprend les temps suivants :

Premier temps. — Laparotomie par incision latérale verticale d'abord, puis oblique. Cette incision part de l'extrémité de la première côte droite, descend jusqu'à deux travers de doigt en dedans de l'épine iliaque antérieure et supérieure, et se recourbe parallèlement à l'arcade de Fallope, pour se terminer à un travers de doigt environ du bord externe du muscle droit.

Deuxième temps. — Libération des adhérences épiploïques.

Troisième temps. — Décollement du côlon ascendant et libération de la tumeur. On descend du côlon vers le cæcum.

Quatrième temps. — Section de l'iléon et du côlon hors du ventre après décollement.

Cinquième temps. — Entéro-anastomose latéro-latérale.

Sixième temps. — Péritonisation de la partie supérieure de l'incision péritonéale postérieure (facile) et de la fosse iliaque interne (malaisé). Drainage; le drain est retiré le deuxième ou le troisième jour.

À côté de la résection du cæcum cancéreux en un seul temps, lorsque la tumeur est mobile ou peu adhérente chez un sujet dont l'état général est satisfaisant, Desmarests donne une place importante à l'opération radicale en deux temps. Cette opération est tout indiquée lorsque l'état général est mauvais, lorsqu'une tumeur volumineuse est presque totalement ou totalement immobile, lorsque des phénomènes inflammatoires locaux se surajoutent à la lésion néoplasique.

D'intéressants tableaux annexés à cette thèse permettent de constater des survies de quatre, cinq et six ans. Malheureusement l'in-

suffisance des documents ne laisse pas établir une moyenne valable. Un index bibliographique étendu complète cet original et intéressant essai.

François MOUTIER.

R. CESTAN et AZÉMA. — **De la cirrhose biliaire d'origine éberthienne.**
(*Gazette des hôpitaux*, n° 47, 1908.)

Il est bien établi aujourd'hui que toute une série de lésions peuvent être causées dans les voies biliaires par le bacille d'Eberth : des angiocholites éberthiennes, catarrhales ou pyogènes, ont été signalées ; la lithias biliaire d'origine éberthienne ne semble pas exceptionnelle ; enfin quelques observateurs ont groupé des cas de cirrhose biliaire qui paraissaient avoir pour cause une infection éberthienne.

Mais les observations de cirrhose biliaire d'origine éberthienne publiées jusqu'ici sont purement cliniques ; or le fait que font connaître MM. Cestan et Azéma est le premier, en France, qui soit accompagné de vérification histologique et bactériologique.

Il s'agit d'une femme de cinquante ans, cuisinière, qui ne présentait pour tout antécédent pathologique qu'une fièvre typhoïde, d'intensité moyenne, contractée à l'âge de vingt-huit ans ; cette typhoïde n'avait pas paru intéresser particulièrement les voies biliaires et n'avait laissé aucune séquelle manifeste. A quarante-huit ans, la malade avait éprouvé des sensations de fatigue et avait eu des épistaxies fréquentes ; un an plus tard était survenu un ictère, sans fièvre, sans douleur, sans décoloration des matières fécales, qui n'avait persisté qu'un mois ou deux. Enfin, peu de temps avant son entrée à l'hôpital, elle avait été reprise d'un même ictère, accompagné de fréquentes épistaxies. A l'examen, on constatait, en plus de son ictère, une hypertrophie non douloureuse du foie, une grosse hypertrophie de la rate, une légère circulation collatérale, l'absence d'ascite ; *le sérodiagnostic était positif à 1/50*. Ces divers symptômes persistèrent, sans grandes modifications, pendant quatre mois ; puis la malade fut atteinte d'un érysipèle de la face qui entraîna la mort.

A l'autopsie on trouva une rate énorme (930 gr.), des reins volumineux, un gros foie (2000 gr.) dur, à surface granuleuse. La vésicule contenait trois calculs libres dans la cavité. Il n'y avait pas d'obstacle au cours de la bile. Celle-ci,ensemencée, donna une culture pure de bacilles d'Eberth.

A l'examen microscopique du foie, on observait les lésions habituelles des cirrhoses biliaires ; mais on ne trouva pas de bacilles d'Eberth ; par contre, on reconnut la présence de bacilles sur les coupes de la vésicule atteinte de cholécystite légère.

Le diagnostic clinique de cirrhose hypertrophique biliaire avec splénomégalie était donc confirmé par l'examen histologique, et dès lors le problème suivant se posait : puisque du vivant de la malade, ancienne typhique, le sérodiagnostic éberthien avait été nettement positif à 1/50, qu'à l'autopsie la bileensemencée avait fourni une culture pure de bacilles d'Eberth, et que le microscope faisait voir sur les coupes une cholécystite à bacilles d'Eberth, ne se trouvait-on pas en droit de qualifier cette cirrhose « cirrhose biliaire d'origine éberthienne » ?

On sait, en effet, que l'infection éberthienne des voies biliaires peut déterminer des angiocholites aiguës, des cholécystites aiguës et chroniques et que, d'autre part, le bacille peut séjourner en pleine vitalité dans la vésicule biliaire pendant des années. Ces faits étant bien établis, pourquoi ne pas admettre que le bacille d'Eberth est capable aussi de provoquer de l'angiocholite chronique et de donner naissance à une cirrhose hypertrophique biliaire ?

Ce problème pathogénique a été étudié dernièrement par M. Odon, dans une thèse sur « la Cirrhose biliaire d'origine éberthienne » où se trouve exposée la théorie de MM. Gilbert et Lereboullet, — et dans un travail de M. de Verbizier sur « les Cirrhoses biliaires d'origine éberthienne avec lithiase », inspiré par M. Rispal.

M. Odon et M. de Verbizier admettent tous deux l'existence de la cirrhose biliaire éberthienne ; le premier de ces auteurs pense que le bacille d'Eberth peut créer la maladie de Hanot à la faveur d'une prédisposition héréditaire, de la diathèse biliaire, avec l'aide peut-être d'une auto-infection secondaire ; — le second suppose que le bacille d'Eberth produit une angiocholite, puis de la lithiase, et enfin, par l'intermédiaire de la lithiase, la cirrhose biliaire.

La malade de M. Cestan avait bien un calcul dans la vésicule ; mais « ni la clinique, puisque les selles ont toujours été colorées, puisqu'il n'y a jamais eu de colique hépatique, — ni l'examen des voies biliaires au moment de l'autopsie, puisque le cholédoque était parfaitement libre et non dilaté, ne permettent de faire jouer un rôle à ces calculs biliaires dans l'apparition de la cirrhose hépatique. Mais du moins, cette lithiase est la signature de la cholécystite éberthienne ».

Après avoir critiqué quelques-unes des observations de MM. Odon et de Verbizier, qui ne leur paraissent pas assez démonstratives, MM. Cestan et Azéma insistent sur le fait que l'observation clinique qu'ils présentent est accompagnée d'une vérification histologique et bactériologique, et tendent à admettre, en se basant sur cette observation, qu'un bacille d'Eberth capable de se maintenir virulent pendant vingt-deux ans dans la vésicule biliaire, de créer une cholécystite lithogène, est capable aussi de créer une angiocholite chronique, et par suite une cirrhose biliaire, « soit que par voie ascendante il ait envahi les voies biliaires, soit que ces dernières aient été infectées par la voie hématogène au cours de la fièvre

typhoïde. » L'existence de l'angiocholite chronique éberthienne eût été établie de façon irréfutable chez leur malade, pensent MM. Cestan et Azéma, si l'ensemencement du foie, ensemencement qui n'a pu être fait, avait montré que le bacille d'Eberth existait non seulement dans la vésicule biliaire, mais aussi en plein tissu hépatique.

A. BAUER.

RANSOHOFF (de Cincinnati). — **Des causes de l'abaissement rapide de la pression sanguine au cours de l'exploration du cholédoque.** (*Annals of Surgery*, 1908, t. II, p. 550-553.)

Les expériences des physiologistes ont montré que dans la plupart des cas, le phénomène connu sous le nom de *shock*, dont la caractéristique est l'abaissement de la pression sanguine, était dû à une paralysie des nerfs vaso-moteurs. Dans les opérations intra-abdominales, le *shock* est d'autant plus à craindre que la région opératoire est plus haut placée, qu'elle siège plus près du diaphragme, et Mayo en a signalé la fréquence au cours des interventions et des manipulations portant sur le canal cholédoque.

En vue d'élucider la pathogénie de ces accidents, que la majorité des auteurs attribue à l'irritation du grand sympathique, Ransohoff entreprit une série d'épreuves, avec l'idée préconçue que le grand coupable était l'excitation des nerfs splanchniques; mais il ne tarda pas à reconnaître la fausseté de ces prémisses. Les animaux choisis furent des lapins d'égal poids, anesthésiés à l'éther que l'on administrait au moyen d'une canule trachéale après trachéotomie. Une canule en verre était introduite dans l'artère carotide mise à nu et reliée à un manomètre de Hürthle. Il y eut, en tout, vingt-cinq expériences.

Au cours des premières expériences, on se livra à différentes manœuvres sur le pylore, le duodénum et le cholédoque, manœuvres qui n'eurent d'autre résultat que d'amener un abaissement léger et d'ailleurs progressif de la pression sanguine.

La simple ouverture du ventre provoquait une légère chute, et presque aussitôt la pression redevenait normale. Les tractions sur la vésicule biliaire n'étaient suivies d'aucun effet. Les tractions sur le pylore, et par conséquent sur l'épiploon gastro-hépatique, lorsqu'elles étaient faites vers le train postérieur de l'animal, n'influaient pas sur la pression carotidienne; au contraire, lorsqu'on les pratiquait dans le sens vertical (l'animal étant couché sur le dos), elles étaient suivies d'un léger abaissement, probablement parce que, faites dans ce sens, les tractions amenaient une certaine coudure de la veine porte, et comme résultat, une certaine gêne circulatoire au niveau de ce dernier vaisseau.

Des pressions ou des tamponnements, exercés dans la même région pylorique avec une certaine force, amenaient également un abaissement peu accusé et graduel.

Dans une deuxième série d'expériences, le pylore était isolé et l'extrémité du petit doigt introduite dans l'hiatus de Winslow, en ayant bien soin de n'exercer aucune pression sur la veine cave. La simple introduction du doigt a toujours provoqué un abaissement rapide et assez marqué de la pression sanguine, se traduisant par un pouls rapide et petit, et équivalant à 20 ou 40 millimètres de mercure. La pression manométrique restait à son minimum aussi longtemps que le doigt était maintenu dans l'arrière-cavité. Dès qu'on l'en retirait, la pression redevenait normale.

Un simple crochet, introduit dans l'hiatus et attiré vers le haut, amenait le même résultat, ce qui prouvait qu'il ne fallait en aucune façon faire intervenir une pression du doigt sur la veine cave. Seule, l'action sur la veine porte était en cause.

Pour bien démontrer la réalité de ce fait, on isola sur quelques animaux la veine porte dans le petit épiploon, et l'on constata que le pincement du vaisseau amenait d'une façon constante un abaissement de la pression sanguine, abaissement encore plus marqué que dans les cas précédents.

Chez l'homme, Ransohoff a pu faire des constatations analogues, en se servant du *tonomètre* de Recklinghausen. Il s'agissait, dans l'espèce, d'une femme de quarante ans, chez laquelle on intervenait pour un calcul du cholédoque. Au moment de l'opération, la malade étant sous l'influence de l'éther et du protoxyde d'azote, la pression sanguine était de 110.

Dès l'ouverture du péritoine, la pression tomba à 105. La libération des adhérences périvésiculaires n'amena aucune modification; mais dès que le doigt fut introduit dans l'hiatus de Winslow pour aller explorer le cholédoque, la pression tomba à 70. Le doigt retiré, elle se releva à 105. L'expérience répétée aboutit à un résultat toujours le même. Le calcul fut alors extrait, et l'on termina par un drainage des voies biliaires.

Le doigt qui explore le cholédoque par l'hiatus de Winslow soulève nécessairement les organes qui sont contenus dans l'épaisseur de l'épiploon gastro-hépatique et qu'il coude. Parmi eux se trouve la veine porte dont la coudure gêne la circulation, ce qui amène le barrage d'une grande quantité de sang et l'empêche de se déverser dans la circulation générale. C'est dans cette occlusion plus ou moins incomplète et momentanée qu'il faut chercher la cause de l'abaissement de la pression sanguine.

Aussi Ransohoff conclut-il qu'au cours des interventions, l'exploration digitale du cholédoque doit être intermittente, de façon à permettre à la pression sanguine d'atteindre, à chaque retrait du doigt, son niveau normal.

KENDIRDJY.

HOGARTH PRINGLE (de Glasgow). — **Des moyens d'hémostase dans les hémorragies traumatiques du foie.** (*Annals of Surgery*, 1908, t. II, p. 541-549.)

L'auteur a eu l'occasion, au cours de ces onze dernières années, d'observer dans son service huit cas de rupture du foie par contusion. Trois des malades, qui avaient subi des traumatismes extrêmement violents, moururent presque immédiatement après leur admission, et leur autopsie décéla des ruptures du foie, en même temps que des lésions d'autres viscères et du squelette.

Des cinq autres malades, l'un refusa de se laisser opérer et mourut le troisième jour. Les autres furent opérés avec le diagnostic d'hémorragie interne par déchirure du foie, et moururent également. Deux d'entre eux succombèrent même sur la table d'opération.

Chez le premier malade, dès l'ouverture du ventre, qui était distendu par une grande quantité de sang liquide et de caillots, il y eut une hémorragie telle, provenant des tranches hépatiques, que la mort survint avant que le chirurgien eût eu le temps de faire aucune manœuvre d'hémostase. Le malade mourut, non pas parce qu'il avait déjà considérablement saigné dans son péritoine, mais surtout à cause de l'hémorragie hépatique qui, arrêtée jusque-là grâce à la distension maximum de l'intérieur du ventre, avait repris de plus belle aussitôt que par la laparotomie cette distension eut cessé. L'auteur se demanda alors s'il n'y aurait pas lieu, en présence d'un futur cas semblable, de se porter immédiatement sur la veine porte pour la pincer entre deux doigts et tarir ainsi momentanément la source de l'hémorragie.

Il ne devait pas tarder à mettre à exécution cette petite manœuvre. A quelque temps de là, en effet, on amena dans son service un malade atteint de rupture du foie, et présentant tous les signes d'une anémie aiguë. Chez ce malade, dès que le péritoine pariétal fut incisé, un assistant alla pincer entre le pouce et l'index non seulement la veine porte, mais aussi l'artère hépatique, dans l'épaisseur du petit épiploon, ce qui détermina l'arrêt de l'hémorragie, et permit, après déterersion de la cavité péritonéale pleine de sang et de caillots, de suturer avec des fils de soie la brèche du foie. Cela n'empêcha pas, malheureusement, le malade de succomber rapidement.

L'auteur rappelle ici les expériences qu'il entreprit jadis sur des lapins, en vue de se rendre compte de l'influence que pouvait avoir l'occlusion momentanée de la veine porte sur la section du foie et sur l'hémostase consécutive par une simple suture enserrant la totalité de la plaie de l'organe. Chez l'un de ces animaux, la veine porte fut pincée pendant une heure, et ce n'est qu'au bout de ce temps que la pince fut enlevée. On sectionna alors le tissu hépatique pour en réséquer un petit fragment. Pas une goutte de sang ne s'écoula de la plaie du foie, et la suture hémostatique put être faite très facile-

ment. Les intestins se ressentirent à peine de cette occlusion portale qui avait duré plus d'une heure : à peine leur coloration était plus foncée. Trois autres lapins furent traités de la même manière et supportèrent aussi bien l'opération.

Se rappelant ces résultats encourageants, Pringle s'était proposé d'en tirer profit chez l'homme. Nous venons de voir que la manœuvre lui avait réussi chez un malade, le pincement digital de la veine porte et de l'artère hépatique s'étant prolongé suffisamment pour permettre un nettoyage minutieux du péritoine et une suture du foie. Deux autres malades furent, plus tard, traités de la même manière, dont l'un succomba sur la table. L'histoire de l'autre est plus intéressante et vaut d'être brièvement rapportée.

Il s'agit d'un homme qui avait été fortement contusionné, et chez lequel le diagnostic probable était : rupture du foie et du rein droit. La laparotomie latérale montra un énorme hématome périrénal et une déchirure de la face convexe du lobe droit du foie, au voisinage du feuillet supérieur du ligament coronaire. Pour atteindre cette plaie et pouvoir la suturer, l'auteur avait le choix entre une résection ostéoplastique du rebord costal et la section des ligaments du foie, section qui devait permettre la mobilisation de l'organe. C'est à ce dernier parti qu'il s'arrêta; mais malgré l'emploi de très longs ciseaux, il put difficilement atteindre et sectionner le ligament triangulaire droit. Ensuite, les pressions et les tractions aidant, il put déchirer le feuillet supérieur du ligament coronaire. Toutes ces manœuvres aboutirent à l'agrandissement de la brèche hépatique, et en fin de compte, l'auteur dut se contenter de tamponner l'espace interhépatodiaphragmatique droit. D'autre part, par une incision lombaire, il évacua le volumineux hématome périrénal, et craignant qu'une néphrectomie ne diminuât les chances déjà précaires de survie qu'avait le malade, il tamponna également la loge du rein droit. Le malade mourut au bout de quarante-huit heures.

KENDIRDJY.

W. BARTLETT (Saint-Louis). — **Calcul du cholédoque pesant quatre-vingts grammes.** (*Annals of Surgery*, 1908, t. II, p. 676.)

L'intérêt de cette observation réside dans le poids extraordinaire du calcul.

Il s'agit d'un homme de quarante-cinq ans, sujet à des coliques hépatiques fréquentes depuis vingt ans, et présentant un ictère très accusé. L'examen permettait de sentir, dans la région du canal cho-

lédouque, une masse très dure qui n'était autre que le calcul, comme l'a prouvé l'opération.

Celle-ci, qui eut lieu le 2 janvier 1906, montra une vésicule extrêmement distendue (contrairement à la loi de Courvoisier), et bourrée de centaines de petits calculs biliaires et de sable nageant dans une bile fétide. Le cholédoque était tellement volumineux et épaissi, qu'il fut pris d'abord pour un autre organe ou pour un néoplasme. La cholédocotomie permit d'extraire un énorme calcul dont la loge pouvait recevoir la main entière de l'opérateur. La dilatation du canal n'était pas symétrique, mais sacciforme droite. Rétrécissement de la plaie et drainage; guérison.

Cinq mois après, l'auteur revoyait son malade en parfait état; mais il y a quelques mois, il apprenait sa mort, de cause inconnue.

Le calcul avait 10 centimètres de long sur 4 de large. Il se composait principalement de cholestérine et de bilirubine.

KENDIRDJY.

G.-E. MARLOIS. — **L'Éosinophilie dans les kystes hydatiques du foie.**
(Thèse de Lille, n° 42, 1908.)

La question de l'éosinophilie dans les kystes hydatiques du foie a été posée tout d'abord par Sabrazès au Congrès de Lille en 1899; depuis cette époque, de nombreux travaux ont été publiés sur ce sujet, parmi lesquels il faut citer ceux d'Achard, de Tuffier, de Millian, de Seligman et Dudgeon, etc. La réaction de l'éosinophilie n'a cependant pas été admise sans conteste : d'après Wlaïeff et Gratzitz, le sang des sujets porteurs de kystes hydatiques ne subirait pas de modifications appréciables; les observations publiées par Gouraud, Bezançon et Weil sont venues appuyer encore cette opinion.

C'est encore à Sabrazès que l'on doit la découverte d'une accumulation considérable d'éosinophiles dans la paroi même du kyste hydatique; l'éosinophilie locale a depuis fait l'objet d'importantes publications, entre autres des thèses de Linasset (1901) et Brouqueyre (1905), lesquelles résument la question, la première pour le parasitisme vermineux, la seconde pour les kystes hydatiques.

La constatation de l'éosinophilie locale a soulevé la question de l'origine des éosinophiles; les opinions sont fort divisées à ce sujet, et si, pour Audibert et Vallette, les éosinophiles tirent leur origine de la moelle osseuse et des ganglions, plusieurs autres auteurs soutiennent l'origine myélogène de ces cellules. L'origine locale a été défendue par Chauffard, Vidal, Boivin et Faure-Beaulieu, alors

que Mosny et Harnier ont, de leur côté, constaté une éosinophilie méningée sans éosinophiles dans le sang.

M. Marlois étudie dans sa thèse inaugurale ces différentes opinions sans d'ailleurs donner lui-même la solution d'une question qui semble loin d'être résolue.

L'éosinophilie sanguine atteint souvent un taux élevé chez les malades atteints de kystes hydatiques du foie.

L'intensité de la réaction éosinophilique locale, dit M. Marlois, ne le cède le plus souvent en rien à la réaction sanguine; elle est même parfois beaucoup plus nette, et son degré semble donner la mesure du rôle qu'elle joue. On peut constater la diminution, quelquefois la disparition complète de la réaction éosinophilique dans certaines conditions telles que infection et suppuration du kyste ou maladie intercurrente; quand il y a rupture du kyste, cette réaction peut augmenter dans de remarquables proportions.

La réaction éosinophilique, à la fois générale et locale dans les cas de kyste hydatique, est due vraisemblablement à une action toxique irritative s'exerçant sur les organes myélogènes producteurs d'éosinophiles; il est possible aussi qu'elle tienne à la formation des polynucléaires éosinophiles dans l'épaisseur de la paroi kystique, aux dépens de lymphocytes ou de cellules fixes du tissu conjonctif.

Si la valeur de l'éosinophilie n'est pas absolue, elle peut, quand elle est nette, toutes les autres causes capables de la provoquer étant écartées, servir à affirmer un diagnostic, surtout dans les cas douteux. Quand il existe une éosinophilie sanguine dépassant le taux normal, s'accompagnant d'hyperleucocytose sans modifications bien marquées du nombre de globules rouges et venant s'ajouter aux symptômes d'une tumeur du foie, on peut affirmer la plupart du temps qu'il s'agit d'un kyste hydatique.

Enfin la persistance, après l'opération, d'une éosinophilie sanguine indique, soit la récurrence d'un kyste, soit une ecchinocociose secondaire, soit la coexistence d'un kyste qui a passé inaperçu; la guérison complète et définitive trouve un signe de grande valeur dans sa disparition complète et définitive.

Telles sont les conclusions du travail de M. Marlois qui, sans venir éclairer la question d'un jour absolument nouveau, nous a donné une étude pratique capable de rendre de grands services dans l'établissement d'un diagnostic réputé pour être souvent des plus délicats.

LEBEAUPIN.

LIVRES NOUVEAUX

DOPTER. — **Les Dysenteries.** (Un volume in-8° de 300 pages avec 12 figures hors texte de l'*Encyclopédie scientifique*. Prix : 5 francs. — Octave Doin et fils, éditeurs.)

Actuellement, l'expression dysenterie ne s'applique guère qu'à un syndrome : elle traduit seulement un état inflammatoire du côlon, ressortissant à des causes étiologiques variables. Partant de cette définition, Dopter étudie les diverses variétés de dysenteries qu'il est légitime de distinguer aujourd'hui.

C'est d'abord la dysenterie bacillaire. Après avoir donné une description extrêmement claire des différents bacilles qui ont été décrits, ainsi que des caractères qui les distinguent, Dopter s'efforce de ramener toutes ces variétés à l'unité spécifique. Ces différents bacilles ne se distinguent l'un de l'autre que par certains caractères biologiques assez contingents, qui engagent à les tenir pour les représentants des races d'un seul et même germe spécifique.

Les efforts des auteurs allemands pour distinguer les formes de dysenteries appartenant à chacune des variétés de bacilles décrits ne sont donc pas légitimes. Il faut abandonner les termes de dysenterie vraie, pseudo-dysenterie, dysenterie des aliénés, de dysenterie des enfants, pour laisser place à un seul terme : dysenterie bacillaire.

Au cours de cette étude sur la dysenterie bacillaire, l'auteur donne les descriptions les plus nettes des bacilles de Shiga, des bacilles de Flexner. Il donne des exemples de la dysenterie expérimentale, obtenue par injection sous-cutanée, chez l'animal, de cultures de bacilles de Shiga. Il insiste sur le fait si important que l'injection sous-cutanée de toxine dysentérique des bacilles de Shiga donne, sur le gros intestin, exactement les mêmes lésions.

L'étude de la toxine le conduit à l'exposé des recherches sur la sérothérapie de la dysenterie bacillaire. Sur ce point l'auteur, qui a proposé avec Vaillard un sérum pour le traitement de la dysenterie, donne des indications intéressantes. Il insiste en particulier sur les résultats remarquables du sérum dans des formes de dysenterie sûrement mortelles, et sur la technique à suivre dans les injections ; sur la quantité de sérum à injecter dans chaque cas, pour avoir le maximum de chances d'arrêter la marche de la maladie.

La dysenterie amibienne forme une deuxième variété aussi importante. En dehors de la description de l'amibe et des moyens propres à la faire reconnaître dans les déjections fécales, l'auteur expose, avec grands détails et clichés à l'appui, le mode d'infection. Il montre le cheminement des amibes à travers la muqueuse intestinale, jusque dans le tissu sous-muqueux. Les recherches expérimentales sur le chat et le chien ont permis de pénétrer plus en détail dans la connaissance de la pathogénie.

Enfin l'auteur décrit plus rapidement d'autres variétés de dysenteries moins connues : dysenterie à *balantidium coli*; dysenterie spirillaire, dysenterie à *trichomonas*, etc.

La question principale pour le médecin est de pouvoir, dans un cas donné, reconnaître rapidement la nature de la dysenterie, pour opposer le traitement spécifique. C'est ici le dernier chapitre du livre, un des plus importants au point de vue pratique. A l'aide des dessins, il est facile de voir combien se différencie le mucus de la dysenterie amibienne, pauvre en leucocytes, du mucus de la dysenterie bacillaire, où au contraire les leucocytes sont en nombre très considérable; les amibes devront être aussi recherchées, et enfin, pour reconnaître la dysenterie bacillaire, il faudra avoir recours au sérodiagnostic, qui, lorsqu'il est positif, donne des indications très précieuses. Il ne faut pas négliger l'examen du sang; dans la dysenterie bacillaire, il existe une leucocytose polynucléaire considérable; dans la dysenterie amibienne, au contraire, le chiffre des polynucléaires n'est pas modifié, mais le nombre des éosinophiles est toujours considérablement élevé.

Somme toute, la lecture de cet ouvrage est indispensable, pour comprendre l'état actuel d'une question qui jusqu'à ces dernières années était particulièrement confuse et complexe.

J.-CH. R.

Le Gérant : OCTAVE DOIN.

